This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

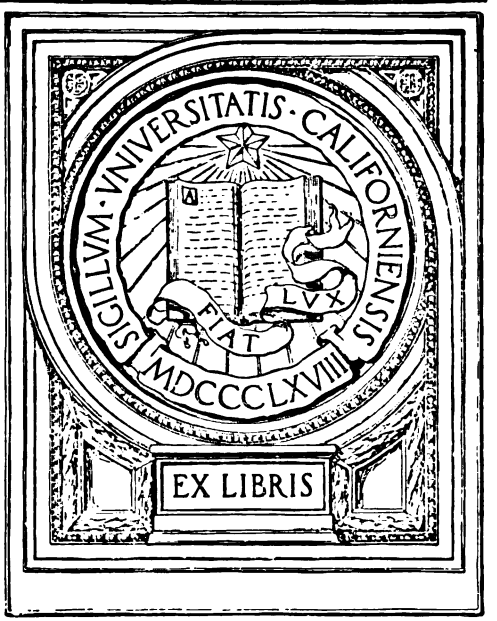
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO



Dr. Louis Edelmann

DIE

DEUTSCHE KLINIK

AM EINGANGE

DES ZWANZIGSTEN JAHRHUNDERTS.

X. BAND, 2. ABTHEILUNG:

DERMATOLOGIE.

DIE

DEUTSCHE KLINIK

AM EINGANGE

DES ZWANZIGSTEN JAHRHUNDERTS

IN AKADEMISCHEN VORLESUNGEN

HERAUSGEGEBEN VON

DR. ERNST v. LEYDEN

O. Ö. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN, GEH. MEDICINAL-RATH

UND

DR. FELIX KLEMPERER

PRIVATDOCENT AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

FROM THE LIBRARY OF Dr. LOUIS ERNST SCHMIDT, CHICAGO, ILL.

X. BAND, 2. ABTHEILUNG:

DERMATOLOGIE.

MIT 56 FIGUREN.

UNIV OF CALIF MEDICAL SCHOOL

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN N., FRIEDRICHSTRASSE 105b

WIEN I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1905.

ALLE RECHTE VORBEHALTEN.

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Verzeichnis der Mitarbeiter.

1. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Fr. Ahlfeld**, Director der Frauenklinik	Marburg	**Gynäkologie.**
2. Geh. Sanitätsrath Dr. **Em. Aufrecht**, Director des städt. Krankenhauses	Magdeburg	**Innere Medicin.**
3. Prof. Dr. **E. Baelz**, Director der med. Klinik	Tokyo	**Innere Medicin.**
4. Geh. Med.-Rath Dr. **A. Baer**	Berlin	**Psychiatrie.**
5. Prof. Dr. **Adolf Baginsky**, Director des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Pädiatrie.**
6. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Bäumler**, Director d. med. Klinik	Freiburg i. Br.	**Innere Medicin.**
7. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **v. Behring**, Excellenz, Director d. hygien. Instituts	Marburg	**Allg. Therapie.**
8. Prof. Dr. **Karl Benda**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
9. Privatdocent Dr. **B. Bendix**	Berlin	**Pädiatrie.**
10. Prof. Dr. **Bernhardt**	Berlin	**Neuropathologie.**
11. Prof. Dr. **Bier**, Director der chirurg. Klinik	Bonn	**Chirurgie.**
12. Hofrath Prof. Dr. **Otto Binswanger**, Director d. psychiatr. Klinik	Jena	**Psychiatrie.**
13. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Binz**, Director des pharmakolog. Instituts	Bonn	**Allg. Therapie.**
14. Privatdocent Dr. **L. Blumreich**	Berlin	**Gynäkologie.**
15. Prof. Dr. **F. Blumenthal**	Berlin	**Innere Medicin.**
16. Dr. **J. Boas**	Berlin	**Innere Medicin.**
17. Prof. Dr. **Bonhoeffer**, Director der psychiatrischen Klinik	Breslau	**Psychiatrie.**
18. Prof. Dr. **L. Brauer**, Director der med. Klinik	Marburg	**Innere Medicin.**
19. Dr. **A. Brion**, Assistenzarzt d. med. Klinik	Strassburg i. E.	**Innere Medicin.**
20. Privatdocent Dr. **A. Bum**	Wien	**Allg. Therapie.**
21. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Ernst Bumm**, Director d. gynäkol. Klinik	Berlin	**Gynäkologie.**
22. Privatdocent Dr. **Buschke**	Berlin	**Dermatologie.**
23. Ober-Stabsarzt Dr. **Felix Buttersack**	Metz	**Allg. Therapie.**
24. Prof. Dr. **de la Camp**	Berlin	**Innere Medicin.**
25. Prof. Dr. **J. Caspary**, Director der dermat. Klinik	Königsberg i. Pr.	**Dermatologie.**
26. Prof. Dr. **L. Casper**	Berlin	**Urologie.**
27. Privatdocent Dr. **Cassirer**	Berlin	**Neuropathologie.**
28. Prof. Dr. **G. Cornet**	Berlin	**Innere Medicin.**
29. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Curschmann**, Director der med. Klinik	Leipzig	**Innere Medicin.**
30. Prof. Dr. **Adalbert Czerny**, Director der Kinderklinik	Breslau	**Pädiatrie.**
31. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **V. Czerny**, Excellenz, Director d. chir. Klinik	Heidelberg	**Chirurgie.**
32. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **W. Dönitz**, Director des Instituts für Infectionskrankheiten	Berlin	**Allg. Pathologie.**

58453

33.	Prof. Dr. **v. Düring**, Director der dermatol. Klinik . .	Kiel	**Dermatologie.**
34.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. W. **Ebstein**, Director d. med. Klinik	Göttingen . . .	**Innere Medicin.**
35.	Prof. Dr. **Edinger**	Frankfurt a. M.	**Neuropathologie.**
36.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Ehrlich**, Director des Instituts für experimentelle Therapie	Frankfurt a. M.	**Allg. Therapie.**
37.	Prof. Dr. **Herm. Eichhorst**, Director der med. Klinik . .	Zürich	**Innere Medicin.**
38.	Prof. Dr. **A. Freih. v. Eiselsberg**, Director der I. chirurg. Klinik	Wien	**Chirurgie.**
39.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Th. Engelmann**, Director des physiologischen Instituts	Berlin	**Allg. Pathologie.**
40.	Geh. Rath Prof. Dr. **W. H. Erb**, Director der med. Klinik	Heidelberg . .	**Innere Medicin.**
41.	Prof. Dr. **Escherich**, Director der Kinderklinik	Wien	**Pädiatrie.**
42.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **A. Eulenburg**	Berlin	**Neuropathologie.**
43.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Ewald**, dirig. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	**Innere Medicin.**
44.	Prof. Dr. **H. Falkenheim**, Director der Univ.-Kinderpoliklinik	Königsberg i. Pr.	**Pädiatrie.**
45.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Fehling**, Director d. gynäkol. Klinik	Strassburg i. E.	**Gynäkologie.**
46.	Privatdocent Dr. **Finkelstein**	Berlin	**Pädiatrie.**
47.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Flechsig**, Director der psychiatr. Klinik	Leipzig . . .	**Psychiatrie.**
48.	Hofrath Prof. Dr. **Fleiner**	Heidelberg . .	**Innere Medicin.**
49.	Prof. Dr. **A. Fraenkel**, Director des städt. Krankenhauses am Urban	Berlin	**Innere Medicin.**
50.	Dr. **M. Fraenkel**	Berlin	**Innere Medizin.**
51.	Prof. Dr. **Frankl Ritter v. Hochwart**	Wien	**Neuropathologie.**
52.	Prof. Dr. **W. A. Freund**	Berlin	**Gynäkologie.**
53.	Prof. Dr. **v. Frisch**	Wien	**Urologie.**
54.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Fritsch**, Director d. gynäkol. Klinik	Bonn a. Rh. . .	**Gynäkologie.**
55.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Fürbringer**	Berlin	**Innere Medicin.**
56.	Hofrath Prof. Dr. **Fürstner**, Director der psychiatr. Klinik	Strassburg i. E.	**Psychiatrie.**
57.	Prof. Dr. **Geigel**	Würzburg . .	**Innere Medicin.**
58.	Prof. Dr. **D. Gerhardt**, Director der med. Poliklinik . . .	Jena	**Innere Medicin.**
59.	Prof. Dr. **Th. Gluck**, Director der chirurg. Abtheilung des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Chirurgie.**
60.	Privatdocent Dr. **Rudolf Göbell**, Assistensarst der chirurg. Klinik zu Kiel	Kiel	**Urologie.**
61.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Goldscheider**, dirig. Arst am städt. Krankenhause Moabit	Berlin	**Innere Medicin.**
62.	Prof. Dr. **Ernst Grawitz**, Oberarst des städt. Krankenhauses zu Charlottenburg	Berlin	**Innere Medicin.**
63.	Prof. Dr. **E. Grunmach**	Berlin	**Innere Medicin.**
64.	Privatdocent Dr. **H. Gutzmann**	Berlin	**Innere Medicin.**
65.	Prof. Dr. **v. Hansemann**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
66.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **A. Hegar**, Director d. gynäkolog. Klinik	Freiburg i. Br. .	**Gynäkologie.**
67.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Helferich**, Director der chirurg. Klinik	Kiel	**Chirurgie.**
68.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Henoch**	Dresden . . .	**Pädiatrie.**
69.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **O. Hertwig**, Director des II. anatomischen Instituts	Berlin	**Allg. Pathologie.**
70.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Heubner**, Director d. Kinderklinik	Berlin	**Pädiatrie.**

71.	Prof. Dr. **P. Heymann**	Berlin	**Rhinolaryngologie.**
72.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Hirschberg**	Berlin	**Ophthalmologie.**
73.	Privatdocent Dr. **F. Hirschfeld**	Berlin	**Innere Medicin.**
74.	Prof. Dr. **W. His**, Director der med. Klinik	Basel	**Innere Medicin.**
75.	Prof. Dr. **A. Hoche**, Director der psychiatr. Klinik	Freiburg i. Br.	**Psychiatrie.**
76.	Dr. **K. Hochsinger**	Wien	**Pädiatrie.**
77.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **A. Hoffa**, Director d. Univ.-Poliklinik f. Orthopädie	Berlin	**Chirurgie.**
78.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Hoffmann**, Director d. med. poliklinischen Instituts	Leipzig	**Innere Medicin.**
79.	Prof. Dr. **A. Hoffmann**, dirig. Arzt des Rothen Kreuz-Krankenhauses	Düsseldorf	**Innere Medicin.**
80.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Max Hofmeier**, Director der gynäkol. Klinik	Würzburg	**Gynäkologie.**
81.	Prof. Dr. **Hoppe-Seyler**, Director der med. Poliklinik	Kiel	**Innere Medicin.**
82.	Prof. Dr. **Hueppe**, Director des hygienischen Instituts	Prag	**Allg. Pathologie.**
83.	Prof. Dr. **Jacob**	Berlin	**Innere Medicin.**
84.	Prof. Dr. **Eduard Jacobi**, Vorstand der Univ.-Klinik und Poliklinik für Haut- u. Geschlechtskrankheiten	Freiburg i. Br.	**Dermatologie.**
85.	Prof. Dr. **I. Jadassohn**, Director der dermat. Klinik	Bern	**Dermatologie.**
86.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Jaffé**, Director d. pharm. Instituts	Königsberg i. Pr.	**Allg. Therapie.**
87.	Prof. Dr. Ritter **v. Jaksch**, Director der med. Klinik	Prag	**Innere Medicin.**
88.	Privatdocent Dr. **Jansen**	Berlin	**Otologie.**
89.	San.-Rath Dr. **M. Jastrowitz**	Berlin	**Neuropathologie.**
90.	Prof. Dr. **Joachimsthal**	Berlin	**Chirurgie.**
91.	weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Jolly**, Dir. d. psychiatr. Klinik	Berlin	**Psychiatrie.**
92.	Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen**, Director d. med. Poliklinik	Tübingen	**Innere Medicin.**
93.	weil. Hofrath Prof. Dr. **Kaposi**, Director d. dermatol. Klinik	Wien	**Dermatologie.**
94.	Dr. **F. Karewski**	Berlin	**Chirurgie.**
95.	Prof. Dr. **Kausch**, Director d. Victoria Luise-Krankenhauses	Schöneberg, Berl.	**Chirurgie.**
96.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **H. Kehr**	Halberstadt	**Chirurgie.**
97.	Dr. **C. Keller**	Berlin	**Gynäkologie.**
98.	Prof. Dr. **Kionka**, Director d. pharmakol. Instituts	Jena	**Allg. Therapie.**
99.	Geh. Qb.-Med.-Rath Prof. Dr. **Kirchner**	Berlin	**Allg. Therapie.**
100.	Prof. Dr. **E. H. Kisch**	Prag	**Innere Medicin.**
101.	Privatdocent Dr. **F. Klemperer**	Berlin	**Innere Medicin.**
102.	Prof. Dr. **G. Klemperer**	Berlin	**Innere Medicin.**
103.	Dr. **V. Klingmüller**	Breslau	**Dermatologie.**
104.	Prof. Dr. **A. Koblanck**	Berlin	**Gynäkologie.**
105.	Prof. Dr. **Th. Kocher**, Director der chirurg. Klinik	Bern	**Chirurgie.**
106.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **König**, Director der chir. Klinik	Berlin	**Chirurgie.**
107.	Prof. Dr. **A. Kohts**, Director der Kinderklinik	Strassburg i. E.	**Pädiatrie.**
108.	Prof. Dr. **Kolle**	Berlin	**Innere Medicin.**
109.	Geh. San.-Rath Prof. Dr. **F. Körte**, Director der chirurg. Abtheilung des städt. Krankenhauses am Urban	Berlin	**Chirurgie.**
110.	weil. Hofrath Prof. Dr. Freiherr v. **Krafft-Ebing**, Director der psychiatr. Klinik	Wien	**Psychiatrie.**
111.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Kraus**, Director d. II. med. Klinik	Berlin	**Innere Medicin.**
112.	Prof. Dr. **F. Krause**, dirig. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	**Chirurgie.**
113.	Prof. Dr. **L. Krehl**, Director der med. Klinik	Strassburg i. E.	**Innere Medicin.**
114.	Prof. Dr. **B. Kroenig**, Director der gynäkol. Klinik	Freiburg i. B.	**Gynäkologie.**
115.	Prof. Dr. **G. Kroenig**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause Friedrichshain	Berlin	**Innere Medicin.**

116.	Prof. Dr. **Kronecker**, Director des Hallerianum	Bern	**Allg. Pathologie.**
117.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **E. Küster**, Direct. d. chirurg. Klinik.	Marburg a. L. .	**Chirurgie.**
118.	Prof. Dr. **Landau**	Berlin	**Gynäkologie.**
119.	Prof. Dr. **O. Lassar**	Berlin	**Dermatologie.**
120.	Privatdocent Dr. **A. Lazarus**	Berlin	**Innere Medicin.**
121.	San.-Rath Prof. Dr. **J. Lazarus**, dirig. Arzt am jüdischen Krankenhause	Berlin	**Innere Medicin.**
122.	Privatdocent Dr. **Paul Lazarus**	Berlin	**Neuropathologie.**
123.	Prof. Dr. **Georg Ledderhose**	Strassburg i. E.	**Chirurgie.**
124.	Dr. **E. Ledermann**	Berlin	**Dermatologie.**
125.	Prof. Dr. **Hans Leo**, Director der med. Poliklinik . . .	Bonn	**Innere Medicin.**
126.	Prof. Dr. **Edm. Lesser**, Director der dermatolog. Klinik	Berlin	**Dermatologie.**
127.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **W. v. Leube**, Direct. d. med. Klinik	Würsburg . .	**Innere Medicin.**
128.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Ernst v. Leyden**, Director der I. med. Klinik	Berlin	**Innere Medicin.**
129.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Lichtheim**, Director d. med. Klinik	Königsberg . .	**Innere Medicin.**
130.	weil. Prof. Dr. **Carl v. Liebermeister**, Director der med. Klinik	Tübingen . . .	**Innere Medicin.**
131.	Prof. Dr. **Liepmann**	Berlin	**Psychiatrie.**
132.	Prof. Dr. **M. Litten**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause .	Berlin	**Innere Medicin.**
133.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Loeffler**, Director d. hyg. Instituts	Greifswald . .	**Innere Medicin.**
134.	weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Löhlein**, Director der gynäkologischen Klinik	Giessen . . .	**Gynäkologie.**
135.	Prof. Dr. **H. Lüthje**, Director der medicinischen Poliklinik	Erlangen . . .	**Innere Medicin.**
136.	Prof. Dr. **A. Martin**, Director der gynäkologischen Klinik	Greifswald . .	**Gynäkologie.**
137.	Prof. Dr. **Martius**, Director der med. Klinik	Rostock . . .	**Innere Medicin.**
138.	Prof. Dr. **Matterstock**, Director der med. Poliklinik . .	Würsburg . .	**Innere Medicin.**
139.	Prof. Dr. **Mendel**	Berlin	**Psychiatrie.**
140.	Prof. Dr. **M. Mendelsohn**	Berlin	**Innere Medicin.**
141.	Prof. Dr. **J. Freiherr v. Mering**, Dir. d. med. Klinik .	Halle	**Innere Medicin.**
142.	Privatdocent Dr. **Leonor Michaelis**, Assistenzarzt der I. med. Klinik	Berlin	**Allg. Pathologie.**
143.	Prof. Dr. **Max Michaelis**	Berlin	**Innere Medicin.**
144.	weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **J. v. Mikulicz**, Director der chir. Klinik	Breslau . . .	**Chirurgie.**
145.	Prof. Dr. **W. D. Miller**	Berlin	**Chirurgie.**
146.	Prof. Dr. **Minkowski**, Direktor der med. Klinik	Greifswald . .	**Innere Medicin.**
147.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Moeli**, Director der städt. Irrenanstalt	Lichtenberg bei Berlin . . .	**Psychiatrie.**
148.	Prof. Dr. **A. Moeller**, dirig. Arzt der Lungenheilstätte . .	Belzig b. Berlin	**Innere Medicin.**
149.	Prof. Dr. **A. Monti**, Director der Allgemeinen Poliklinik .	Wien	**Pädiatrie.**
150.	Prof. Dr. **F. Moritz**, Director der med. Klinik	Giessen . . .	**Innere Medicin.**
151.	Dr. **Mosse**, Assistenzarzt d. med. Poliklinik	Berlin	**Innere Medicin.**
152.	Prof. Dr. **Fr. Müller**, Director der med. Klinik	München . . .	**Innere Medicin.**
153.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Naunyn**, Director der med. Klinik	Strassburg i. E.	**Innere Medicin.**
154.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **A. Neisser**, Director der dermat. Klinik	Breslau . . .	**Dermatologie.**
155.	Privatdocent Dr. **H. Neumann**	Berlin	**Pädiatrie.**
156.	Hofrath Prof. Dr. **E. Neusser**, Director der II. med. Klinik	Wien	**Innere Medicin.**
157.	Prof. Dr. **A. Nikolaier**	Berlin	**Innere Medicin.**

158.	Prof. Dr. **Mitze**	Berlin	**Urologie.**
159.	Prof. Dr. **Carl v. Noorden**, dirig. Arzt am städtischen Krankenhause	Frankfurt a. M.	**Innere Medicin.**
160.	weil. Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel**, Dir. d. I. med. Klinik	Wien	**Innere Medicin.**
161.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Olshausen**, Director der gynäkol. Klinik	Berlin	**Gynäkologie.**
162.	Prof. Dr. **N. Ortner**	Wien	**Innere Medicin.**
163.	Hofrath Prof. Dr. **Oser**, Director d. israel. Krankenhauses	Wien	**Innere Medicin.**
164.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Passow**, Dir. d. Univ.-Klinik für Ohrenkrankheiten	Berlin	**Otologie.**
165.	Prof. Dr. **E. Peiper**	Greifswald	**Innere Medicin.**
166.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Pelmann**, Director der psychiatr. Klinik	Bonn	**Psychiatrie.**
167.	Prof. Dr. **Franz Penzoldt**, Director der med. Klinik	Erlangen	**Innere Medicin.**
168.	Dr. **F. Pinkus**	Berlin	**Dermatologie.**
169.	Prof. Dr. **Posner**	Berlin	**Urologie.**
170.	Hofrath Prof. Dr. **Fribram**, Director der med. Klinik	Prag	**Innere Medicin.**
171.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Quincke**, Director d. med. Klinik	Kiel	**Innere Medicin.**
172.	Prof. Dr. **E. Redlich**	Wien	**Neuropathologie.**
173.	Prof. Dr. **L. Rehn**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause	Frankfurt a. M.	**Chirurgie.**
174.	Prof. Dr. **Remak**	Berlin	**Neuropathologie.**
175.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Renvers**, Direct. d. städtischen Krankenhauses Moabit	Berlin	**Innere Medicin.**
176.	Privatdocent Dr. **Paul Friedrich Richter**	Berlin	**Innere Medicin.**
177.	weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Riegel**, Dir. d. med. Klinik	Giessen	**Innere Medicin.**
178.	Prof. Dr. **Gustav Riehl**, Director der dermatolog. Klinik	Wien	**Dermatologie.**
179.	San.-Rath Prof. Dr. **L. Riess**	Berlin	**Innere Medicin.**
180.	Prof. Dr. **Romberg**, Director der med. Klinik	Tübingen	**Innere Medicin.**
181.	Prof. Dr. **O. Rosenbach**	Berlin	**Innere Medicin.**
182.	Prof. Dr. **Th. Rosenheim**	Berlin	**Innere Medicin.**
183.	Prof. Dr. **Rosenstein**, Director der med. Klinik	Leiden	**Innere Medicin.**
184.	Prof. Dr. **Rosin**	Berlin	**Innere Medicin.**
185.	Reg.-Rath Privatdocent Dr. **E. Rost**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
186.	Prof. Dr. **v. Rosthorn**, Director der gynäkolog. Klinik	Heidelberg	**Gynäkologie.**
187.	Privatdocent Dr. **Max Rothmann**	Berlin	**Neuropathologie.**
188.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **M. Rubner**	Berlin	**Hygiene.**
189.	Prof. Dr. **Rumpf**	Bonn	**Innere Medicin.**
190.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Salkowski**, Vorstand des Chem. Laboratoriums am patholog. Institut	Berlin	**Allg. Pathologie.**
191.	Privatdocent Dr. **Schäffer**	Breslau	**Dermatologie.**
192.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Schatz**, Director d. gynäk. Klinik	Rostock	**Gynäkologie.**
193.	Hofrath Prof. Dr. **Fr. Schauta**, Director d. gynäk. Klinik	Wien	**Gynäkologie.**
194.	Prof. Dr. **Karl Schleich**	Berlin	**Chirurgie.**
195.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Schmidt-Rimpler**, Director der Augenklinik	Göttingen	**Ophthalmologie.**
196.	Prof. Dr. **W. Scholtz**, Director der Univ.-Hautklinik	Königsberg i. Pr.	**Dermatologie.**
197.	Hofrath Prof. Dr. **L. v. Schroetter**, Dir. d. III. med. Klinik	Wien	**Innere Medicin.**
198.	Staatsrath Prof. Dr. **Schultze**, Director der med. Klinik	Bonn	**Innere Medicin.**
199.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **B. S. Schultze**, Dir. d. Frauenkl.	Jena	**Gynäkologie.**
200.	Privatdocent Dr. **P. Schuster**	Charlottenburg	**Neuropathologie.**
201.	Dr. **A. Schütze**, Assistenzarzt am Institut für Infectionskrankheiten	Berlin	**Innere Medicin.**

202.	Privatdocent Dr. **W. Seiffer**	Berlin	**Psychiatrie.**
203.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Senator**, Director d. Universitäts-Poliklinik	Berlin	**Innere Medicin**
204.	Prof. Dr. **Siemerling**, Director der psychiatrischen Klinik	Kiel	**Psychiatrie.**
205.	Prof. Dr. **Felix Skutsch**	Leipzig	**Gynäkologie.**
206.	Geh. Med.-R. Prof. Dr. **Soltmann**, Director d. Kinderklinik	Leipzig	**Pädiatrie.**
207.	Prof. Dr. **R. Sommer**, Director der psychiatrischen Klinik	Giessen	**Psychiatrie.**
208.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Sonnenburg**, Director der chir. Abtheilung des Krankenhauses Moabit	Berlin	**Chirurgie.**
209.	Hofrath Prof. Dr. **E. Stadelmann**, Director des städtischen Krankenhauses Friedrichshain	Berlin	**Innere Medicin.**
210.	Prof. Dr. **R. Stern**, Director der Univ.-Poliklinik	Breslau	**Innere Medicin.**
211.	Hofrath Prof. Dr. **Stintzing**, Director der med. Klinik	Jena	**Innere Medicin.**
212.	Privatdocent Dr. **J. Strasburger**	Bonn	**Innere Medicin.**
213.	Privatdocent Dr. **A. Strasser**	Wien	**Innere Medicin.**
214.	Privatdocent Dr. **P. Strassmann**	Berlin	**Gynäkologie.**
215.	Prof. Dr. **Strauss**	Berlin	**Innere Medicin.**
216.	Prof. Dr. **Strübing**, Director der med. Poliklinik	Greifswald	**Innere Medicin.**
217.	Prof. Dr. **Ad. v. Strümpell**, Director der med. Klinik	Breslau	**Innere Medicin.**
218.	Dr. **K. Touton**	Wiesbaden	**Dermatologie.**
219.	Prof. Dr. **Umber**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause	Altona	**Innere Medicin.**
220.	Dr. **P. G. Unna**	Hamburg	**Dermatologie.**
221.	Med.-Rath Prof. Dr. **Unverricht**, Direct. d. städt. Krankenh.	Magdeburg	**Innere Medicin.**
222.	Prof. Dr. **Victor Urbantschitsch**	Wien	**Otologie.**
223.	Prof. Dr. **J. F. Veit**, Director d. gynäkol. Klinik	Halle	**Gynäkologie.**
224.	Prof. Dr. **O. Vierordt**, Director d. med. Poliklinik	Heidelberg	**Innere Medicin.**
225.	Prof. Dr. **Verworn**, Director des physiol. Institutes	Göttingen	**Allg. Pathologie.**
226.	Dr. **G. Vogel**	Aachen	**Gynäkologie.**
227.	Dr. **Vorkastner**, Assistent a. der Univers.-Nervenklinik	Berlin	**Neuropathologie.**
228.	Stabsarzt Dr. **Voss**, Assistent d. Univ.-Ohrenklinik	Berlin	**Otologie.**
229.	Prof. Dr. **Vulpius**	Heidelberg	**Chirurgie.**
230.	Prof. Dr. **W. Weintraud**, Ob.-Arst d. inneren Abtheil. des städt. Krankenhauses	Wiesbaden	**Innere Medicin.**
231.	Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. Wernicke**, Director d. psychiatrischen Klinik	Breslau	**Neuropathologie.**
232.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **v. Winckel**, Director d. gynäkologischen Klinik	München	**Gynäkologie.**
233.	Prof. Dr. **Oskar Witzel**	Bonn	**Chirurgie.**
234.	Dr. **H. Wohlgemuth**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
235.	Prof. Dr. **Alfred Wolff**, Director d. dermat. Klinik	Strassburg i. E.	**Dermatologie.**
236.	Prof. Dr. **Wollenberg**, Director der psychiatrischen Klinik	Tübingen	**Psychiatrie.**
237.	Prof. Dr. **Th. Wyder**, Director der gynäkologischen Klinik	Zürich	**Gynäkologie.**
238.	Privatdocent Dr. **Julius Zappert**	Wien	**Pädiatrie.**
239.	Prof. Dr. **M. v. Zeissl**	Wien	**Dermatologie.**
240.	Geh. Hofrath Prof. Dr. **Ziegler**, Director d. pathol. Institutes	Freiburg i. Br.	**Allg. Pathologie.**
241.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Th. Ziehen**, Director der psychiatrischen Klinik	Berlin	**Neuropathologie.**
242.	Prof. Dr. **W. Zinn**, dirig. Arzt der inn. Abth. des Krankenhauses „Bethanien“	Berlin	**Innere Medicin.**
243.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Zweifel**, Director d. gynäk. Klinik	Leipzig	**Gynäkologie.**

Inhalt.

		Seite
1. Vorlesung:	*P. G. Unna*, Die Diagnose und Behandlung von Hautkrankheiten durch den praktischen Arzt	1
2. „	*A. Neisser*, Ueber das Jucken und die juckenden Hautkrankheiten	29
3. „	*M. Kaposi*, Dermatomykosen	53
4. „	*J. Caspary*, Ueber Erytheme	83
5. „	*G. Riehl*, Seborrhoe	99
6. „	*J. Jadassohn*, Die Toxicodermien	117
7. „	*A. Neisser*, Die tuberculösen Hauterkrankungen	154
8. „	*O. Lassar*, Lepra	193
9. „	*W. Scholtz*, Die bakteriellen Infectionskrankheiten der Haut mit acutem Verlauf	221
10. „	*A. Buschke*, Blastomykose	239
11. „	*J. Schäffer*, Die bullösen Hautaffectionen	281
12. „	*E. v. Düring*, Hautpigment und Pigmentanomalien	315
13. „	*K. Ledermann*, Das Verhalten der Haut bei inneren Krankheiten	335
14. „	*E. v. Düring*, Hyperkeratosen	367
15. „	*C. Riehl*, Ueber Acne	393
16. „	*O. Lassar*, Ueber Haarcuren	413
17. „	*M. v. Zeissl*, Ueber das Rhinosklerom oder Sklerom	440
18. „	*V. Klingmüller*, Die ekzematösen Erkrankungen	449
19. „	*F. Pinkus*, Psoriasis	505
20. „	*M. v. Zeissl*, Lichen	553
Register		567

1. VORLESUNG.

Die Diagnose und Behandlung von Hautkrankheiten durch den praktischen Arzt.

Von

P. G. Unna,

Hamburg.

Meine Herren! Es gab eine Zeit, in welcher die meisten, wenn nicht alle Hautkrankheiten nach dem naheliegenden Vorbilde der acuten Exantheme als Folgezustände constitutioneller, im Blute oder in inneren Organen liegender Ursachen angesehen wurden. Erst im zweiten Viertel des vergangenen Jahrhunderts erlitt durch die Auffindung des Favuspilzes und der Krätzmilben diese Anschauung den ersten empfindlichen Stoss. Zu diesen gröberen Parasiten gesellten sich noch andere Fadenpilze, wie das Trichophyton und Microsporon furfur. Aber es gab doch nur eine kleine Gruppe von sicher erkannten äusseren Schädlingen, als im Beginne des dritten Viertels des Jahrhunderts der ältere *Hebra* es zum erstenmale wagte, im Gegensatz zu den damals herrschenden Lehren von *Bazin*, die meisten Hautkrankheiten als reine Organerkrankungen und viele von ihnen als äusseren Ursprungs zu erklären und in seinem Lehrbuche darzustellen.

Es bedurfte feinerer Methoden, wie wir sie durch *R. Koch* kennen lernten, um mit derselben Sicherheit eine neue Gruppe unendlich viel kleinerer Lebewesen kennen zu lernen, und es dauerte daher wieder fast ein Vierteljahrhundert, bis das Erysipel und der Furunkel mit Sicherheit ihres diathetischen Charakters entkleidet wurden. Ihnen schlossen sich bald die Milzbrandpustel, der Lupus, die Lepra, das Rhinosklerom, die Aktinomykose, der weiche Schanker an. Jede dieser Entdeckungen verkleinerte das Gebiet der möglicherweise diathetischen Hauterkrankungen und brachte uns im selben Maasse ein gutes Stück vorwärts auf dem Wege fortschreitender Erkenntniss. Man kann geradezu sagen: Die Geschichte des Fortschritts der Dermatologie im vorigen Jahrhundert ist zugleich die Geschichte der Entdeckungen specifischer Organerkrankungen der Haut und die Geschichte der Aufklärung über

den Irrthum diathetischer Hypothesen auf dem Gebiete der Hautkrankheiten.

Was befestigte aber nun wohl in der Mitte des Jahrhunderts bereits in dem älteren *Hebra* die Ueberzeugung von der nicht-diathetischen Natur der meisten chronischen Hautkrankheiten, der sogenannten Flechten, was gab ihm den Muth, auf Grund und nach Analogie der damals noch sehr kleinen Anzahl sicherer äusserer Schädlinge ein ähnlich wirkendes Moment bei vielen anderen Dermatosen vorauszusetzen? Es war der hier sehr berechtigte Schluss ex juvantibus.

In der That erwartet ein jeder bei einer auf dem Blutwege kreisenden Noxe, dass nur ein inneres Mittel radical helfen und dass dieses auch allein imstande sein müsse, die Heilung herbeizuführen. So finden wir es selbstverständlich, wenn eine Urticaria unter salicylsaurem Natron, eine pustulöse Bromeruption unter Arsenik, eine diabetische Gangrän unter antidiabetischen inneren Mitteln, ein Syphilid unter innerer Quecksilberdarreichung heilt und dabei die complicirtesten Hautstörungen sich anstandslos ausgleichen. Dann ist es aber auch nur eine logische Consequenz, bei solchen Dermatosen eine äussere, in der Haut selbst liegende Schädlichkeit anzunehmen, bei welchen durch kein inneres Mittel eine radicale Heilung zustande kommt und schliesslich alles Heil in einer zweckmässigen äusseren Behandlung liegt.

Gerade weil *Hebra* in der äusseren Behandlung der Hautkrankheiten mit Glück neue Bahnen einschlug, musste ihm auch theoretisch die Organerkrankung der Haut zur Hauptsache werden und weil wir seit jener Zeit noch in weit grösserem Maasse den Nutzen einer sachgemässen, äusseren Behandlung kennen gelernt haben, stehen wir mit noch mehr Grund als damals auf dem Standpunkt, von welchem aus die meisten chronischen Dermatosen des täglichen Lebens als selbständige, durch äussere Ursachen bedingte und unterhaltene Organerkrankungen der Haut erscheinen.

An dieser Ueberzeugung ändert es nichts, dass die fortdauernde klinische Arbeit in neuerer Zeit uns auch mit gewissen Hauterkrankungen bekannt gemacht hat, welche sicher nicht äusseren Ursprungs sind, sondern deren Keime auf dem Blut- oder Nervenwege der Haut zugeführt werden, wie z. B. mit gewissen Formen der Sclerodermie, der *Duhring*'schen Krankheit, den Tuberculiden. Alle diese interessanten Dermatosen sind aber seltene Vorkommnisse, die gegenüber dem uns täglich umgebenden Heer der gewöhnlichen Flechten für den Nichtspecialisten gar nicht in Betracht kommen.

Meine Herren! Wenn Sie sich mit mir auf diesen Standpunkt stellen, so müssen Sie auch zugeben, dass ein jeder Fortschritt in der Erkenntniss der betreffenden Organerkrankung von ganz wesentlicher Bedeutung für die Begründung und Durchführung einer wirkungsvollen Behandlung ist. Der „Diathetiker" kann sich mit der Erforschung der allgemeinen Wirkung seines inneren Mittels zufrieden geben; für ihn hat die besondere Form der Organerkrankung kein erhebliches Interesse. Anders steht es um uns „Specifiker". Wir können uns der Aufgabe nicht entziehen, die Veränderung der Haut bei jeder einzelnen Hautkrankheit mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln, insbesondere mit dem Mikroskop zu studiren, und müssen den Versuch wagen, die Wirkung unserer äusseren Mittel zu diesen Haut-

veränderungen in ein rationales Verhältniss zu setzen. Je besser uns dieses gelingt, um so besser begründet wird unsere Therapie sein. Ich sehe es nun als meine Aufgabe an, in einigen Beispielen, die ich aus den für den praktischen Arzt wichtigsten Hautkrankheiten herausgreife, Ihnen den Zusammenhang zwischen dem mikroskopischen Bau der Hautveränderung und den dagegen zu verwendenden Heilmitteln klarzulegen. Ich hoffe, dass die auf diese Weise gewonnene Einsicht in den inneren Zusammenhang beider Theile und in die inneren Gründe unseres therapeutischen Handelns Ihnen Befriedigung und die Anregung zu eigener Arbeit auf diesem Felde geben wird.

* * *

Meine Herren! Es ist eine von den Dermatologen aller Schulen und Zeiten gemachte Erfahrung, dass die **Behandlung des Ekzems** den Prüfstein für unser dermatologisches Können und Wissen im allgemeinen abgeben kann. Wer in der Behandlung des vielgestaltigen Ekzems eine glückliche Hand hat, documentirt damit entweder einen ausgeprägten therapeutischen Instinct oder ein besonders tiefes Eindringen in das Wesen pathologischer Hautveränderungen einerseits, der Wirkung unserer Heilmittel andererseits; denn der ekzematöse Process schafft unter verschiedenen Umständen die denkbar verschiedensten Zustände der Haut, die von der grössten Empfindlichkeit oder rasendem Jucken zur absoluten Indolenz, vom stärksten serösen Flusse zur vollkommenen Trockenheit, von ausgesprochenster Weichheit und Maceration zu auffallender Härte, von erysipelartiger Hyperämie und Oedem zu einfacher Sprödigkeit der Oberhaut alle Stufen einer langen, bunten Leiter durchlaufen können.

Diese eigenthümliche Polymorphie, welche sowohl die Diagnose wie die Behandlung des Ekzems complicirt und erschwert, erklärt sich sehr einfach aus der anatomischen Grundlage desselben. Man versteht dieselbe am besten, wenn man sie mit derjenigen einer ähnlichen, aber einfacheren Hautkrankheit vergleicht, nämlich mit der der Impetigo vulgaris. Darunter verstehe ich jene in den Armenquartieren der grossen Städte und unter der Landbevölkerung bei den Kindern unter 4—12 Jahren überall endemische Hautaffection, bei welcher im Gesicht, besonders um Mund und Nase herum, sodann auf den Händen und nackten Beinen dicke, bräunliche seröse Krusten von 5—10 Pfenniggrösse auftreten, die sich nach dem Abfallen neu ersetzen, um schliesslich ohne Narben, mit Hinterlassung eines rothen Fleckes abzuheilen. Hier besteht geradeso wie beim Ekzem eine Bildung von Bläschen, eine seröse, zur Krustenbildung führende Ausschwitzung. Würde sich der ekzematöse Process damit begnügen, so würde er unter austrocknenden Mitteln ebenso rasch heilbar sein, wie es die Impetigo vulgaris wirklich ist. Der ekzematöse Process zeitigt aber nicht nur eine acute seröse Ausschwitzung, welche die Oberhaut in Form von Bläschen vortreibt, sondern noch zwei andere, weniger auffallende, aber doch weit schwerere, weil weniger leicht reparable Veränderungen der Oberhaut, nämlich einerseits eine diffuse, auf weite Strecken sich ausdehnende Erweichung der oberen verhornenden Schichten, der wir den Namen Parakeratose beilegen, und andererseits eine Schwellung und ergiebige Proliferation der jüngeren Lagen der Stachelschicht, die als Akanthose bezeichnet wird. Durch diese beiden, gerne diffus sich ausbreitenden Verände-

rungen, welche eine ganze Reihe weiterer Schädigungen zur Folge haben, wird erst das Ekzem zu dem gefürchteten chronischen Uebel, dessen Heilung eine strenge Individualisirung und unter Umständen eine grosse Kunst verlangt.

Sie werden es vielleicht auffallend finden, dass ich beim Ekzem nur Veränderungen der Oberhaut in den Vordergrund stelle, und Sie werden vielleicht selbst noch der alten Idee anhängen, als wenn eine entzündliche Krankheit, welche das Ekzem doch nun einmal ist, ihren Sitz im Gefässbindegewebe, hier in der Cutis haben müsse. Es gab in der That eine Zeit und sie liegt noch nicht lange hinter uns, wo man die Hartnäckigkeit der Ekzeme in der begleitenden zelligen Infiltration der Lederhaut suchte und glaubte, die tastbare Verdickung und Härte bei alten chronischen Ekzemen auf eine solche Infiltration der Cutis zurückführen zu müssen. In dieser hypothetischen Anschauung hat die mikroskopische Untersuchung Wandel geschaffen, indem sie lehrte, dass die Zellinfiltration der Cutis relativ sehr unbedeutend ist und mit der Schwere der Affection keinen Schritt hält, während die Veränderungen der Oberhaut ihr stets parallel gehen. Und auch unsere allgemeine Anschauung über die Möglichkeit einer Oberhautentzündung ohne Betheiligung der Cutis hat sich bekanntlich von Grund aus geändert. Wenn Organismen in der Oberhaut sich vermehren, welchen die Kraft innewohnt, seröse oder eiterige Gewebsflüssigkeit an sich zu ziehen, so entstehen seröse oder eiterige Anschwellungen der Oberhaut mit oder ohne Bläschenbildung, die den Charakter der Entzündung an sich tragen, oft ohne dass eine nennenswerthe mikroskopische Veränderung der Cutis concurrirt. Wir verdanken diese mit den anatomischen Befunden in schönster Harmonie stehende Anschauung der Einführung der Lehre von der Chemotaxis in die Dermatologie, welche für die meisten Fälle die *Cohnheim*'sche Theorie von der Gefässalteration bei der Entzündung ersetzt hat.

Für uns als Praktiker ist es nun sehr wichtig zu wissen, dass die Schwierigkeiten der Ekzembehandlung in der Oberhaut, also ganz aussen sitzen. Denn wir können denselben nicht nur deswegen gut beikommen, sondern wir haben auch die Pflicht, sie in jedem Falle genau zu studiren und nicht den bequemen Vorwand, dass sie unserem Auge in der Tiefe der Cutis verborgen wären. Wenn ein Ekzem nicht heilt, tragen entweder wir die Schuld oder der Patient, falls er unsere Rathschläge nicht befolgt.

Nach dem Gesagten haben wir bei dem Ekzem uns zunächst immer zu fragen, ob einfache, der Impetigo vulgaris ähnliche serotaktische Erscheinungen vorliegen, wie bei allen acuten und vielen subacuten Fällen, oder ob die schwereren Veränderungen ausgedehnter Epithelerweichung und Epithelwucherung sich ausgebildet haben. Nur für den ersten Fall kann man eine allgemein giltige Vorschrift geben, ja, wenn Sie wollen, ein einfaches, stets wirksames Recept. Es kommt hier ja nur darauf an, die Oberhaut zur Eintrocknung zu bringen und die stets vorhandenen Organismen abzutödten, ohne wiederum die Oberhaut zu schädigen. Für diesen Zweck überragt alle sonstigen Mittel bei weitem die Zinkschwefelpaste, die sich überall leicht dadurch aus der Zinksalbe herstellen lässt, dass man noch 10% Schwefel und 5% Kieselguhr hinzufügt. In dieser vortrefflichen Composition wirken eintrocknend: das Zinkoxyd, der Kieselguhr und der Schwefel, letzterer nebenbei auch kokkentödtend. Bei sehr reizbarer und

zarter Oberhaut, besonders kleiner Kinder und in der Augengegend, ist es zuweilen rathsam, den Schwefel durch 1% gelbes Quecksilberoxyd oder 2% Ichthyol zu ersetzen. Für die hier ins Auge gefassten, rasch sich ausbreitenden, papulo-vesiculösen, erythematösen und meist stark juckenden Ekzeme genügt diese Art der Behandlung fast immer, während die stärkeren Antiekzematica, wie Theer, Chrysarobin, hier geradezu schädlich wirken und durchaus zu vermeiden sind.

Wenden wir uns nun zu den hartnäckigen chronischen Formen der Ekzeme, bei welchen einer oder der andere der genannten anatomischen Factoren im Uebermaass sich geltend macht. Da können wir neun verschiedene Formen unterscheiden, die alle eine verschiedene Behandlung erforderlich machen.

Indem ich mit drei feuchten Formen beginne, stelle ich allen voran die krustöse Form, da sie die gewöhnliche Form des hartnäckigen Kinderekzems repräsentirt und damit wohl numerisch alle anderen Formen überwiegt.

Diese Form bildet sich bei einem Uebermaass seröser Absonderung und daher am leichtesten bei Kindern und am Kopfe, wo die Oberhaut noch sehr zart ist. Das Serum gerinnt zu dicken, gelben Krusten, welche in zweifacher Beziehung der Heilung ein Hinderniss entgegensetzen. Einerseits schieben sie sich zwischen Oberhaut und Heilmittel ein und verhindern die Wirkung des letzteren auf erstere, andererseits aber bilden sie für die Ekzemorganismen den denkbar besten Boden, so dass diese sich üppig in denselben, besonders aber in ihren Spalten und an ihrer Unterfläche vermehren und zur Ausbreitung und Verschlimmerung des Ekzems Anlass geben. Man hat dermatologischerseits stets auf eine sorgfältige Entfernung der Krusten gehalten, aber früher ohne zu wissen, dass sie die Hauptbrutstätten der Ekzemorganismen sind. Es ist nun leichter, diesen Umstand zu erkennen und die Beseitigung der Krusten anzuordnen, als dieselben thatsächlich so zu entfernen, dass das Ekzem dabei heilen kann. Denn würde man die Krusten mechanisch mit stumpfen Instrumenten abheben, so würde man die Oberhaut darunter schädigen und dem Serum neue Wege eröffnen. Hier wirkt nur die übermässige Zufuhr von Fetten günstig, also ein impermeabler Oelverband. Allen Indicationen auf einmal gerecht wird aber eine Einbindung des Kinderkopfes mit dem Zinkichthyolsalbenmull. Derselbe wird in grossen Stücken aufgelegt, sanft angedrückt und mit Mullbinden fest niedergebunden. Schon nach 24 Stunden hebt man mit dem Verbande auf das schonlichste die meisten Krusten ab und das Zinkoxyd und Ichthyol in dem Salbenmull haben unterdessen schon viele Bezirke trocken gelegt. Die lösende Wirkung des Salbenmulls kann noch verstärkt werden, wenn man über denselben Guttaperchapapier legt und dieses mit festbindet. Sehr bald kann man solchen Verband 48 Stunden und länger sitzen lassen.

Zum Theil mit dieser Form combinirt, zum Theil allein tritt ebenfalls an Kinderköpfen die sehr hartnäckige Complication mit entzündlichem Oedem auf. Es ist vor allem die Dentitionsperiode, welche diese unangenehme Form hervorruft. Anfallsweise und in nachweisbarem Zusammenhang mit der Zahnung röthen sich die Wangen und die Stirn, schwellen an und fangen an stark zu jucken. Die Kinder kratzen sich mit Aufbietung aller Kräfte und Ueberwindung aller Hindernisse, wobei der

ganze Kopf dunkelroth wird und zuweilen unförmlich anschwillt. Der Anfall lässt nicht eher nach, bis die zerkratzte Haut aus hundert Stellen von Blut und Serum trieft und alle Ansätze zur Heilung vernichtet sind.

Diese durch nervösen Reflex gesteigerte entzündliche Reizung der Haut kann man auf zwei Weisen besiegen, die in den schwersten Fällen combinirt werden können. Entweder man begnügt sich mit den besprochenen einfachen Mitteln: Zinkschwefelpaste oder Zinkichthyolsalbenmull und sichert deren Wirkung nur durch einen festen unzerreissbaren Verband, oder man macht juckstillende Zusätze, behandelt aber im übrigen wie gewöhnlich. Der Verband kann nicht so ganz einfach sein, denn es gibt keine erfindungsreichere und willenskräftigere Geschöpfe als von starkem Jucken geplagte Säuglinge, wenn es gilt, einen Verband vom Kopfe zu entfernen. Folgendes hat sich als das beste und relativ einfachste Verfahren bewährt. Der Kopf wird, je nachdem viele oder wenige Krusten vorhanden sind, mit obigem Salbenmull belegt oder der Paste bestrichen und sodann fest mit Mullbinden eingebunden. Diese leimt man nun von aussen mit dem gebräuchlichen Zinkleim an und legt denselben durch Betupfen mit einem Wattebausch trocken. So lange dieser Verband (1—3 Tage) sitzt, welcher zugleich antiekzematös wirkt und sowohl die Schwellung wie das Kratzen verhindert, geht alles vortrefflich. Ein kritischer Moment kommt nur, wenn er von Secret durchtränkt ist und gewechselt werden soll. Sowie die Leimbinde zerschnitten abfällt und die comprimirten Gefässe sich mit Blut strotzend füllen, beginnt ein furchtbarer Juckanfall mit obligatem Kratzen. Will man das erreichte Resultat nicht aufs Spiel setzen, so muss man seine Vorbereitungen treffen. Die Arme des Kindes werden an den Leib gewickelt; die Leimbinde wird durch viel warmes Wasser erweicht, dadurch in einen nasskalten Verband verwandelt und allmählich behutsam abgewickelt, der Kopf mit lauwarmem Wasser gereinigt und sofort wieder verbunden, ehe die Arme gelöst sind.

Wo diese rascheste Behandlung zu umständlich ist, hält man den Kopf permanent unter einer Zinkpaste, welcher man 1% gelbes Quecksilberoxyd und 5—10% Theer (Ol. cadinum, Liantral) zusetzt. Man hat nur dafür zu sorgen, dass nach jedem Anfall eine neue Einreibung stattfindet. In sehr schweren Fällen kann man auch diese Theerpaste unter obigem Zinkleimverband zur Wirkung gelangen lassen.

Eine dritte feuchte und unter Umständen sehr hartnäckige Form des Ekzems ist die intertriginöse. Unter Intertrigo verstehen wir eine ekzematöse Erkrankung der Hautfalten, wie sie sich hauptsächlich an allen Gelenkbeugen, dann zwischen schlaffen Hautfalten bei Fettleibigen, zwischen Brüsten und Brusthaut, Scrotum und Beinhaut, in der Afterkerbe und im Nabel ausbildet und durch die hier bestehende Reibung der Hautflächen und höhere Wärme unterhalten wird. Im allgemeinen beschränkt sie sich genau auf die Contactflächen, aber sie kann auch von diesen aus die umliegende Haut in ziemlichem Umfange überziehen, ohne ihren Charakter zu verändern, so von der Inguinalhaut aus die Bauchhaut, von der Haut des Afters die des Rückens; sie ist also bis zu einem gewissen Grade von den anatomischen Bedingungen der Contactflächen unabhängig, was vielleicht mit der Besonderheit der Organismen bei den intertriginösen Ekzemen zusammenhängt. In der Haut der Gelenkbeugen liegen besonders grosse Drüsenpakete, welche die Haut einzufetten und die Reibung zu vermindern

bestimmt sind. Diese besonders gute Einfettung ist wohl der Grund, dass sich bei der Intertrigo keine Krusten bilden, obwohl die besonders tiefe Röthung der Haut anzeigt, dass die Oberhaut sehr verdünnt ist. Diese Verdünnung wird durch beständige Maceration der obersten Hornschicht unterhalten, wodurch die intertriginösen Hautflächen stets roth und glänzend, selbst wie gefirnisst, ähnlich der Haut der Föten bis zum 7. Monat aussehen.

Die Intertrigo genitalis der Säuglinge ist die allerhäufigste Form, da bei ihnen feuchte Windeln und die nothwendigen Reinigungsproceduren die Maceration begünstigen. Einpudern mit Zinkpuder und Tannin, Einfetten mit Zinkschwefelpaste, besonders mit 2—5% Ichthyolzusatz hilft in leichteren Fällen rasch; in schwereren muss man durch Aufpinseln des von *Schiff* empfohlenen Ichthyolfilmogen eine künstliche, heilende, unabwischbare und doch nicht reizende Decke bilden, um den Contact aufzuheben. In allen Fällen ist die Reinigung des Afters mit einem in Oel getränkten Wattebausch vorzunehmen und das Liegenbleiben nasser Windeln zu vermeiden, was bei heisser Sommerzeit am besten durch Weglassen der Windeln überhaupt geschieht. Bei Erwachsenen kommt man nur selten mit der Zinkschwefelpaste aus und muss meistens bald zum Ungt. resorcini comp., ja zum Ungt. chrysarobini comp., abwechselnd mit ersterer Paste übergehen. Auch hier ist es ein wichtiger Punkt, den Contact der reibenden Flächen aufzuheben, was man am Scrotum und den Brüsten am besten durch Heraufziehen derselben mit der Mullschärpe bewirkt, in der Afterkerbe durch Einlegen von Zinkichthyolsalbenmull.

Ebenso wie der Ueberfluss an Serum im Gewebe und auf der Oberfläche die Heilung des Ekzems erschwert, so auch ein Uebermaass an Hornproduction in trockener Form. Auch hier haben wir drei Formen zu unterscheiden, die squamöse, die keratoide und die pruriginöse.

Die Schuppenbildung gehört in den Rahmen des Ekzems hinein; die Parakeratose, die sich als eine Erweichung von Uebergangsschichten definirte, verwandelt die normale kernlose, nahezu homogene Hornschicht in eine kernreiche, geschichtete und von Spalten zerklüftete Schuppe. Schuppen sind mithin in jedem Ekzem vorhanden, wenn auch oft nur in sehr geringem Grade oder auf vereinzelte Punkte beschränkt, wie auf die Follikelmündungen. Da sie gewöhnlich von normaler nachrückender Hornschicht eliminirt, abgestossen werden, so führen sie meistens nur ein ephemeres Dasein. Es gibt aber Fälle, wo sie nicht nur im Uebermaasse erzeugt werden, sondern sich beständig wieder neu bilden, so oft man sie entfernt. Auch dieses ist am öftesten auf dem behaarten Kopfe der Fall, aber nicht bei Kindern, sondern bei Erwachsenen. Es handelt sich um jenes abundante Kopfschuppen, das in trockener oder fettiger Gestalt früher als eine eigene Erkrankung der Talgdrüsen, als sogenannte trockene Seborrhoe beschrieben wurde, von der es aber jetzt so ziemlich allgemein anerkannt ist, dass sie eine entzündliche Oberhauterkrankung darstellt. Da diese Affection in unzähligen Fällen sich in einen feuchten Hautkatarrh unter unseren Augen verwandelt und als solcher vom Kopfe aus das Gesicht, den Rumpf und den ganzen Körper überzieht, rechne ich sie zu den Ekzemen, und zwar zu dem seborrhoischen Typus des Ekzems, dessen trockenste Form sie darstellt.

Die Fälle von squamösem Ekzem bieten oft der Behandlung ungemeine Schwierigkeiten. Unser Hauptaugenmerk muss darauf gerichtet sein, grosse Quantitäten flüssigen Fettes unter Mithilfe von impermeabler Bedeckung in die Oberhaut eindringen zu lassen. Der Typus dieser Behandlung ist die einfache Oelkappe. Eine dicke Tafel Watte von der Grösse des behaarten Kopfes wird auf einem Teller in ordinärem Oel getränkt, applicirt und mittels einer impermeablen Kappe, sogenannter Badekappe aus Valoleum, Wachstaffet, Ledertuch oder dgl. fest niedergebunden. Am Morgen folgt eine Abwaschung mit heissem Seifenwasser und sofortige Anlegung der Oelkappe. Erst wenn die Schuppen beseitigt sind und eine geröthete Haut sichtbar wird, ist der Augenblick gekommen, wo man unter dem Schutze der Oelkappe ein Medicament, wie die Zinkschwefelpaste oder in hartnäckigeren Fällen das Unguentum resorcini compositum, einreiben lassen kann. Das letztere enthält 5% Resorcin und Ichthyol neben 2% Salicylsäure und ist zur nächtlichen Behandlung besonders empfehlenswerth.

Eigenthümliche Schwierigkeiten bietet auch das keratoide Ekzem, welches uns an den Hohlhänden entgegentritt und sowohl durch die unangenehme Spannung der unelastisch gewordenen Oberhaut, wie durch die schmerzhaften Einrisse zu den peinlichsten Leiden gehört. Natürlich ist die Abweichung dieser Ekzemform bedingt durch den Sitz an einer Oberhaut, die eine physiologische Schwielenbildung aufweist, eine physiologische Hypertrophie der Stachel- und Hornschicht. Die natürliche Verhornung ist hier so stark ausgebildet, dass die parakeratotische Erweichung und Lockerung sich nicht in dem gewöhnlichen Maasse diffus ausbilden kann. Die erweichten Oberhautbezirke und Bläschen werden einzeln in eine schwielenartig hypertrophirte Hornschicht der Umgebung eingeschlossen und gleichsam eingekapselt. Es kommt daher nicht zur Abstossung grösserer Oberhautpartien in Form von Schuppen, sondern es lösen sich dicke Hornlamellen ab, die von einzeln stehenden Bläschen siebartig durchlöchert sind. Aber dieser verschiedene Standort des Ekzems allein erklärt noch nicht das ganze Bild des keratoiden Ekzems, was wir schon daraus entnehmen können, dass das analoge Ekzem der Planta pedis kein so quälendes Leiden darstellt. Es kommt für die Hand noch hinzu, dass sie zu hunderterlei Dingen andauernd gebraucht wird, welche die Festigkeit und Elasticität der Hornschicht für sich in Anspruch nehmen; daher finden wir die schlimmsten Formen des keratoiden Ekzems bei den Arbeitern, und man hat sich gewöhnt, dasselbe geradezu als Berufsekzem zu betrachten. Wenn dasselbe nun auch bei Wäscherinnen, Maurern und Krämern vorzugsweise vorkommt, so fehlt es doch auch nicht bei Männern und Frauen der wohlhabenden Classe. Das schädliche Moment, welches allen diesen Berufen mit den Gewohnheiten des täglichen Lebens gemeinsam ist, liegt in dem übermässigen Gebrauch von Alkalien und Seife, welche die Hornschicht künstlich entfetten, während derselben ein Ueberschuss von Fett zugeführt werden sollte. Daher ist auch bei dem Handekzem der Wohlhabenden das Waschen der Hände die grösste Schädlichkeit, auf deren Vermeidung gewöhnlich nicht genügendes Gewicht gelegt wird. Wohlgemerkt ist es nicht der Contact mit dem Wasser, wie man allgemein glaubt, welcher so schädlich wirkt. Man kann sogar durch impermeable, feuchte Verbände derartige Ekzeme günstig beeinflussen. Die Schädigung

beginnt vielmehr erst, wenn die Hornschicht an der Luft trocknet und wegen des fehlenden Fettes übermässig stark eintrocknet und schrumpft; dann erst entstehen Spannung und Risse.

Hieraus ergibt sich als rationeller, allgemeiner Heilplan: Nachts ein Oelbad mit impermeabler Bedeckung anzuwenden, Morgens die Hände nur abzuwischen, nicht abzuwaschen, und die Säuberung mittels Wasser und Seife auf den Abend zu verlegen, unmittelbar vor die Fetteinpackung. Dann wird nicht weiter mehr geschadet und die Heilung schon eingeleitet. Welche Salben man im Einzelfalle substituirt, hängt von den Umständen ab. Ist starke Entzündung, Hyperämie und Schmerzhaftigkeit vorhanden, so kann man unter dem impermeablen Verbande die bekannten gewöhnlichen Mittel, Zinkschwefelpaste und Zinkichthyolsalbenmull, anwenden. Handelt es sich dagegen um indolente Fälle mit starker Schwielenbildung, so tritt mit Vortheil eine Salbe an die Stelle jener reducirenden Mittel (Schwefel, Ichthyol), der wir eine oxydirende Einwirkung* zuschreiben müssen und welche daher die mit Reduction (Sauerstoffentziehung) einhergehende Verhornung zu mässigen und aufzuhalten vermag, ich meine die *Hebra*'sche Salbe. Die meisten Aerzte verschreiben diese Salbe auf ihren guten Ruf hin, ohne genau zu wissen, welche Formen des Ekzems denn eigentlich günstig durch sie beeinflusst werden. Es ist gar keine Frage, dass sie bei den acut entzündlichen, papulo-vesiculösen, bei den krustösen und erythematösen Typen an Schnelligkeit und Sicherheit der Wirkung mit der Zinkschwefelpaste absolut nicht concurriren kann. Aber sie leistet Gutes bei solchen Ekzemen, die mit übermässiger Verhornung einhergehen, und bewährt sich daher vor allem bei den Hand- und Fussekzemen, wie denn auch die erste Beobachtung von *Hebra* sen. über dieselbe an einen Fall von Schweissfuss anknüpfte. Natürlich muss auch das Ung. Hebrae unter einem impermeablen Verbande zur Verwendung kommen.

Unter dieser letzteren Voraussetzung kann man für die hartnäckigen keratoiden Ekzeme noch folgende Medicamente gut gebrauchen: die hornlösenden Mittel: Salicylsäure und Sapo viridis als 2—10%igen Zusatz, die hornerweichenden Eiweissstoffe: das Ung. Caseini und als Ersatzmittel gekochten Erbsenbrei oder Milchbrotbrei und als specifische Ekzemmittel: Theer (*Wilkinson*'sche Salbe) und Pyraloxin (oxydirtes Pyrogallol) — sämmtlich unter impermeabler Bedeckung. Die zweckmässigsten Mischungen dieser Stoffe ergeben sich im Einzelfalle von selbst.

Die Hyperkeratose, welche bei dem keratoiden Ekzem der Hohlhand den Ekzemtypus umprägt und zu einem besonders hartnäckigen gestaltet, tritt auch an anderen Körperstellen mit dünnerer Oberhaut als eine sehr erschwerende Complication hinzu, und zwar theils bei einzelnen, viele Jahre bestehenden und viel gekratzten Ekzemplaques besonders der Unterschenkel Erwachsener, theils bei ausgedehnten, bereits in früher Jugend acquirirten Ekzemen der Kinder und jungen Leute in ganz universeller Verbreitung. Es disponiren hierzu Kinder mit blasser, schlecht genährter, fettarmer und pigmentreicher Haut und es tritt die diffuse Hyperkeratose zuerst an den Extremitäten auf, wobei zu bemerken ist, dass die Verdickung der Oberhaut mit Vorliebe auch an den Beugeseiten sich findet im Gegensatz zur wahren, *Hebra*'schen Prurigo, welche die Beugeseiten

* Nachweisbar durch die Oxydation von Chrysarobin zu Chrysophansäure.

frei lässt. Auch bei dieser Form des Ekzems geht die diffuse Erweichung der Parakeratose — ähnlich wie beim keratoiden Ekzem — verloren in der diffusen Verhärtung der Hyperkeratose, welche die zerstreut bleibenden Bläschen und Erweichungsherde isolirt und einschliesst. Diese Ekzemform gehört zu den hartnäckigsten und quälendsten Leiden, die existiren, da das Jucken anfallsweise furchtbar heftig auftritt und die fehlende Nachtruhe die Ernährung und das Wachsthum der Kinder stark beeinträchtigt. Theils wegen dieses hervorstechenden Symptoms, theils wegen der Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit der Prurigo, von welcher es scharf unterschieden werden muss und kann, nenne ich diesen Ekzemtypus: den pruriginösen und die entsprechende hyperkeratotische Veränderung der Haut: die pruriginöse Umwandlung des Ekzems. Ich will dabei bemerken, dass man neuerdings nach dem Vorschlage von *Brocq* und besonders in Frankreich diese Veränderung mit „Lichenification" oder „Lichenisation" des Ekzems bezeichnet, ein Name, der mir weniger gut zu passen scheint.

Es versteht sich nach dem Gesagten von selbst, dass bei diesem Leiden die reducirenden Heilmittel, welche die Verhornung begünstigen, gar nicht am Platze sind, sondern dieselben Kategorien der oxydirenden, keratolytischen und juckstillenden Mittel, wie beim keratoiden Ekzem. Auch hier feiert die *Hebra*'sche Salbe Triumphe, sodann die Salicylsäure und Seife als Zusatz und als Pflastermull. Von den juckstillenden Mitteln sind die Theere (Lientral, Ol. Cadinum), insbesondere in Verbindung mit dem erweichenden Ung. caseinum zu empfehlen. Da bei der Universalität des Leidens auch Bäder angezeigt sind, so wird man ausser Seifen und Theerbädern sehr zweckmässig Soolbäder geben, besonders die chlorcalciumhaltigen, nach dem Typus der Kreuznacher Mutterlauge hergestellten. Denn die der Hornschicht einverleibten Partikelchen des Chlorcalciums wirken wasseranziehend und erweichen die Hornschicht. Sehr zweckmässig verordnet man deshalb auch die Solut. calcii chlorati oder die Kreuznacher Mutterlauge in Wollfettsalben (Ung. calcii chlorati).

Wir kommen nun zu einer Ekzemform, welche sich durch einen Reichthum an Hautfett und an der durch übermässige Ausbildung venöser Capillaren erzeugten Röthe der Haut auszeichnet: zur seborrhoischen Rosacea. Diese Affection ist lange verkannt worden und durch den unpassenden Namen: Acne rosacea verleitet, rangirt sie heute noch meistens bei der Acne der jungen Leute, wo sie gar nicht hingehört. Es ist nicht nur theoretisch interessant, sondern für den praktischen Arzt ungemein wichtig zu wissen, dass diese so häufig bespöttelte und verketzerte Nasenröthe nur eine Form des seborrhoischen Ekzems (der sogenannten Seborrhoea sicca), ein Anhängsel des seborrhoischen Ekzems und wie dieses relativ leicht heilbar ist. Hier gehören die reducirenden Mittel: Schwefel, Ichthyol und Resorcin hin. In den leichtesten Fällen genügt ein hautfarbener Puder mit etwas Schwefel und Ichthyol oder Resorcin und Ichthyol bei Tag und Nacht. Bei stärkerer Ausprägung lässt man Nachts die Zinkschwefelpaste einreiben und gibt jenen Puder bei Tage. Einzelne gröbere Capillaren, besonders die Gefässe um die Nasenwurzel herum, werden durch Berührung mit dem Mikrobrenner ein- für allemal narbenlos und ohne Blutvergiessen verödet. Bei stärkster Ausprägung des Uebels mit Anschwellung und starker Gefässentwicklung auf Nase und Backen muss man ausser der

Verödung der letzteren mittelst Mikrobrenners die ganze befallene Gesichtspartie oder besser die ganze Gesichtspartie mit der 50% Resorcin enthaltenden Schälpaste abschälen. Eine Schälcur dauert gerade eine Woche, wobei 3—4 Tage die Schälpaste zweimal täglich eingerieben wird und die entstandene feste Membran sich in drei folgenden Tagen als zusammenhängende, dicke Haut abstösst. In sehr schweren Fällen wird diese Schälung mehrmals vorgenommen, bis die Röthe total verschwunden ist. Gleichzeitig entfernt die Schälcur Epheliden und andere oberflächliche Pigmentirungen und hinterlässt die Haut in frischerem, hellerem, jugendlicherem Zustande.

Die Rosacea muss also mit Ekzemmitteln und eventuell der Schälcur behandelt werden und heilt dann radical; alle chirurgischen Proceduren ausser dem Brennen sind überflüssig. Von inneren Mitteln kommt nur Ichthyol in Frage, welches die Anfälle von aufsteigender Hitze bei längerem Gebrauche beseitigt. Wichtig ist dagegen in allen Fällen die Controle und Behandlung der fast stets vorhandenen seborrhoisch-alopecischen Affection des Kopfes.

Ebenso wie die venösen Capillaren sich unter besonders günstigen Bedingungen dauernd erweitern können, so auch die Lymphcapillaren. Wie jene Erweiterung vorzugsweise die Nasen-Wangenregion betrifft, so diese vorzugsweise die Unterschenkel; wie dort die Fluxionen zum Gesichte, so befördert hier die Senkungshyperämie und Lymphstauung den Zustand. Doch kommt der hierdurch erzeugte Ekzemtypus, die schlimmste und hartnäckigste Form des Ekzema rubrum, auch überall sonst nach sehr langem Bestande des Ekzems und besonders unter Umständen, welche eine Blut- und Lymphstauung begünstigen, vor.

Die Erweiterung der Lymphcapillaren der Oberhaut gehört zu den regulären Symptomen des Ekzems; sie bildet unter dem Namen der spongoiden Umwandlung der Stachelschicht die Grundlage für die intercellulären Bläschen des Ekzems. Wo örtliche Umstände diesem spongoiden Zustande Dauer verleihen, da ist die Oberhaut bleibend deformirt, sie ist gleichsam leck geworden und trägt in sich keine Tendenz zur Heilung mehr. Hier ist es nicht mehr, wie bei der krustösen Ekzemform, die Dünne der Oberhaut, welche den Zustand verschuldet, sondern die zu grosse Porosität derselben.

Wenn dieser Typus des Ekzems an den Unterschenkeln vorkommt, ist das einfachste Mittel eine über der eintrocknenden Zinkschwefelpaste regulär angelegte Zinkleimbinde, welche die Lymphcapillaren wirksam comprimirt. Wo keine Compression dieser Art thunlich ist, da passt intercurrent mit der Anwendung der Paste der Alkoholspray und die Bepinselung mit einer spirituösen Lösung von Argentum nitricum.

Die letzte Modification des Ekzems, welche aus demselben ein ernstes und hartnäckiges Leiden macht, ist bedingt durch einen Excess der Akanthose, der Hypertrophie der Stachelschicht. Dieselbe erhebt, indem sie anschwillt, die Ekzemfläche knopf- oder münzenförmig über das Niveau der gesunden Haut. Sie zeigt grössere Trockenheit und ein reichliches, meistens fettiges Schuppenpolster. Dagegen pflegt das Jucken gering zu sein. Diese Form breitet sich meistens von lange bestehenden Mutterherden des behaarten Kopfes über den Körper, von oben nach unten fortschreitend aus und stellt eine sehr häufige Form des seborrhoischen Ekzems dar, die, wie aus dieser kurzen Beschreibung hervorgeht, eine auffallende Aehnlichkeit mit der Psoriasis aufweist.

Hier sind die stärksten reducirenden Mittel angebracht und besonders solche, welche die verdickte Stachelschicht zur Norm zurückzuführen imstande sind, vor allem das Chrysarobin und das Pyrogallol, sodann, aber in geringerem Maasse, der Theer. Die erstgenannten Mittel leisten bei relativ schwacher Procentuirung am meisten in der Form der Unguenta composita, die ausser 5% des Mittels noch 5% Ichthyol und 2% Salicylsäure enthalten. Nachdem durch zweimalige tägliche Einreibung eine mässige Dermatitis erzeugt ist, wird am besten unter dem Gebrauche von Zinkschwefelpaste die Abstossung der mortificirten Hornschicht abgewartet. Dann beginnt ein neuer Einreibungscyklus. Bei universeller Ausbreitung dieser Ekzemform, die ich wegen ihrer Psoriasisähnlichkeit das psoriatiforme Ekzem nenne, thut man gut, beide Mittel gleichzeitig so zu vertheilen, dass der Kopf und die Genitalien, auf deren Haut Chrysarobin zu stark reizt, mit dem Ung. Pyrogalloli comp. eingerieben werden, während das Ung. chrysarobini comp. auf die Stellen des Rumpfes, der Arme und Beine wirkt. Dadurch erreicht man zugleich, dass die Augen nicht mit dem für sie gefährlichen Chrysarobin in Contact kommen, und dass das Pyrogallol nur auf beschränkte Hautstellen wirkt und dadurch ungefährlich ist.

Die Psoriasis, zu der ich mich nun wende, ist mit der soeben besprochenen Form des Ekzems so nahe verwandt, dass ich sie gleich im Anschlusse an dieselbe besprechen kann. Für mich ist die Psoriasis, so sehr ihre unabhängige Stellung im System heute auch noch verfochten wird, doch nur ein Anhängsel des Ekzems, eine besondere Form von trockenem seborrhoischem Ekzem auf einer eigens disponirten und structurirten Haut. Allerdings, wenn man die extremen Fälle der typischen uniformen Psoriasis einerseits, des multiformen, halb feuchten, halb trocken fettigen seborrhoischen Ekzems andererseits allein ins Auge fasst, so sind die Unterschiede bedeutend und leicht zu fassen. Aber in Wirklichkeit kommen alle Uebergänge zwischen beiden Formen vor, ja, mehr noch: die Uebergänge und Zwischenformen bilden bei weitem die Mehrzahl der Fälle; wir brauchen sie nicht zu suchen, sondern sie drängen sich uns täglich auf. Nicht immer finden Sie bei der Psoriasis die silberglänzenden trockenen Schuppen, sondern gelbliche, bröcklige, fettige; nicht immer zeigt sich das Phänomen des Blutens beim Abheben der Schuppen, nicht immer eine Prädilection oder überhaupt eine Localisation an Ellbogen und Knieen, sondern eine vom Kopfe nach unten abnehmende Verbreitung. Neben einzelnen Flecken, die alle typischen Symptome der Psoriasis aufweisen, finden Sie andere, die, für sich allein betrachtet, typische Flecke von seborrhoischem Ekzem darstellen, und ausserdem alle denkbaren Uebergänge zwischen beiden Formen auf ein und demselben Körper. Nehmen Sie dann noch die Anamnese hinzu und erfahren, dass diese Fälle sogenannter Psoriasis sich aus deutlich beschriebenen Ekzemen der Kindheit entwickelt haben, beachten Sie weiter, dass von verschiedenen Familienmitgliedern mehrere typische Formen des seborrhoischen Ekzems einschliesslich der seborrhoischen Alopecie und Rosacea aufweisen, während eines derselben statt dessen an „Psoriasis“ leidet, und beobachten Sie diese Zusammenhänge nicht nur vereinzelt, sondern geradezu täglich, so werden Sie auch allmählich zu der Ueberzeugung kommen, dass beide Flechten ihrem Wesen nach zusammengehören.

Wie dem nun auch sei, ob blos eine äusserst nahe Verwandtschaft oder eine wirkliche Identität besteht, die Behandlung ist genau die gleiche. Auch gegen die Psoriasis in ihrer typischen Gestalt ist das rascheste und sicherste Mittel die „grosse Cur" mit Chrysarobin und Pyrogallol gleichzeitig, abwechselnd mit Zinkschwefelpaste, sowie ein mässiger Grad von Dermatitis erzeugt ist. Drei, vier, selbst fünf solcher Cyklen sind oft nöthig, um ausgedehnte Psoriatiden zu beseitigen. Ganz besondere Aufmerksamkeit ist den letzten Resten zu widmen, die vorzugsweise an drei Localitäten sich zeigen: an den Streckseiten der Arme, an Knieen und Unterschenkeln und am behaarten Kopfe. Die ganze wichtige Frage der Recidive hängt von der ausgiebigen Behandlung und Nachbehandlung dieser Orte ab, wo die Keime der Krankheit schlummern, um wieder aufzublühen, wenn die Pflege der Haut vernachlässigt wird. Gerade die Art und Weise, wie die Recidive von diesen alten Brutplätzen sich jedesmal wieder ausbreiten, beweist die infectiöse Natur und Verbreitung auf äusserem Wege, ganz wie beim seborrhoischen Ekzem. Ich kenne keine gut beobachteten Recidive, die nach Art der Masern und Pocken mit einem Schlage am ganzen Körper, weil auf dem Blutwege ausgebrochen wären. Stets ist der Anfang des Recidivs die Vernachlässigung letzter, häufig sehr unscheinbarer Reste auf den alten Brutplätzen der Krankheitskeime.

Am besten gibt man daher nach einer „grossen Cur" dem Patienten einen Salbenstift mit 10% Chrysarobin und Pyrogallol in die Hand, mit dem er die verdächtigen Reste noch lange einstreicht, wobei zum Schutz der umgebenden Haut und Kleider ein Zinkpflastermull übergeklebt werden kann. Tägliches Baden mit warmem Wasser, Seife und nachfolgender kalter Douche ist jedem Psoriatiker dringend anzurathen, nachdem er von dem Ausschlag zunächst befreit ist.

Ich kann dieses Capitel vom Ekzem und der Psoriasis, diesen unschönen und lästigen, aber im allgemeinen doch ungefährlichen Flechten, nicht schliessen, ohne zu erwähnen, dass es auch eine Kehrseite, eine recht dunkle und unheimliche Seite dieser Affection gibt, die glücklicherweise nur selten zu Tage gekehrt wird. Es gibt nämlich Fälle, in denen sowohl Ekzeme wie Psoriatiden allmählich universell werden, von der ganzen Oberhaut Besitz ergreifen und nach jahrelangem Bestande unter chronischem Siechthum zum Tode führen. Es sind das die Fälle von Dermatitis exfoliativa maligna, einer Flechte, die, wenn auch nur äusserlich, so doch mit Erfolg am Mark des Lebensbaumes zehrt. Die Haut des ganzen Körpers ist dunkelroth, und wenn der Patient Morgens sein Lager verlässt, so schüttelt er eine Wolke von weissgelblichen Schuppen von sich, die sich täglich erneuern und allein für sich einen bedeutenden Substanzverlust darstellen. Ich würde diese seltene, schwere Affection nicht erwähnen, wenn ihre Existenz nicht eine ernste Mahnung für jeden Arzt enthielte, der an die Behandlung eines ausgedehnten Ekzems oder einer universellen Psoriasis mit den allerdings nothwendigen, aber starken Mitteln herantritt. Denn die Dermatitis exfoliativa bildet sich aus jenen Flechten nur heraus, wenn die Haut längere Zeit hindurch überreizt war. Eine solche Uebereizung führen wir aber bei fehlender Aufmerksamkeit leicht selbst herbei durch die prolongirte Anwendung von Chrysarobin, Pyrogallol und Theer. Daher muss man es sich zur festen Regel machen, die Haut während des ausgedehnten Gebrauches dieser Mittel beständig zu controliren, die zum

Effect nothwendige Dermatitis eben herbeizuführen, aber nie hochgradig werden zu lassen. Man hat dazu nur nöthig, zur rechten Zeit das Mittel aussetzen und durch Zinkschwefelpaste, Zinksalbe, Vaselin oder dergl. ersetzen zu lassen.

Was hat man aber anzuwenden, wenn man es mit der ausgesprochenen Dermatitis exfoliativa zu thun hat? Es besteht dann eine allgemeine Gefässlähmung, eine Vasoplegie, welche durch die gewöhnlichen reducirenden Mittel: Zinkoxyd, Resorcin, Schwefel, Ichthyol sich nicht beseitigen lässt, bei der stärkere Mittel geradezu verboten sind und ganz milde, wie Mehl, Bleiwasser, essigsaure Thonerde, Borwasser und die entsprechenden Salben, nichts helfen. Da haben sich nun einige sehr milde Mittel von eigener Art doch noch als hilfreich erwiesen, die zu unseren schwächst reducirenden und gleichzeitig die Hornschicht nicht angreifenden gehören: Ichthyolsulfon, Thiol, Naftalan und das dem Naftalan nachgebildete Vaselinum ad ustum saponatum. Besonders das letztgenannte Mittel empfehle ich bei allen Fällen von Ueberreizung der Haut, wo auch nur der Verdacht besteht, dass ein Ekzem oder eine Psoriasis die maligne Umwandlung eingehen könnte.

* * *

Meine Herren! Im Bisherigen habe ich versucht, Ihnen die Schwierigkeiten, welche die Beurtheilung und Behandlung der verschiedenen Ekzemformen darbietet, als logische Folge der excessiven Ausbildung einer oder der anderen der für das Ekzem charakteristischen anatomischen Veränderungen darzustellen. Wir hatten da den Excess der Serotaxis, der spongoiden Umwandlung oder der Proliferation der Stachelschicht u. s. f. ausser dem Ekzem als solchem zu bekämpfen. Wenn wir uns nun von den flächenhaft verbreiteten Oberhauterkrankungen zu denjenigen wenden, welche die in die Tiefe versenkten Oberhautabschnitte befallen, mit einem Worte zu den **folliculären Erkrankungen der Haut,** so tritt uns sofort der auffallende Unterschied entgegen, dass hier die besonderen Schwierigkeiten der Behandlung nicht so sehr in den begleitenden anatomischen Besonderheiten der verschiedenen Folliculitiden zu suchen sind, wie in dem allen gemeinsamen anatomischen Element der tiefen Lagerung des Krankheitsgiftes. Die eiterige Folliculitis, die Furunculose, die Akne, die verschiedenen Formen der Sykosis, so verschieden die Krankheitsbilder unter sich sein mögen, alle beruhen auf dem Eindringen von Organismen in die Haar- und Talgfollikel der Haut und alle können nur zur Heilung gebracht werden, wenn die Krankheitsursache in der Tiefe des Follikels beseitigt wird. Daher ist bei allen diesen Herderkrankungen der Oberhaut die nächste Frage nicht: Wie verhält sich die Oberhaut und die Umgebung des Follikels gegen den Eindringling, sondern: Wie tief ist derselbe eingedrungen? Sitzt er noch oberflächlich genug, um ihm mit denselben Mitteln beizukommen, die sich bei den flächenhaften Flechten bewährt haben, oder müssen wir stärker in die Tiefe dringende Mittel anwenden? Diese einfache Art der Ueberlegung erleichtert die therapeutische Stellungnahme ausserordentlich. Eine grosse Reihe von Krankheitszuständen kann man beispielsweise durch ganz dieselben einfachen Heilmittel bessern oder beseitigen, blos weil die Organismen sich noch im obersten Theile des Follikels, im Follikelhalse aufhalten, so die durch den Eitercoccus er-

zeugten Folliculitiden der nackten Haut, diejenigen Sykosisformen, welche nur eine eiterige Impetigo um jeden einzelnen Haarbalg zeigen, die oberflächlichen Pusteln, welche bei der seborrhoischen Rosacea hin und wieder aufschiessen, und die Eiterpusteln der gewöhnlichen juvenilen Akne. Hierzu genügt unsere oft erwähnte Zinkschwefelpaste, eventuell noch verstärkt durch 2% des kokkentödtenden Ichthyols und ebenso eine ausgiebige Befeuchtung mit gewöhnlichem, absolutem bis 80%igem Alkohol, sei es in Form von kleinen Alkoholwattecompressen oder dem Alkoholspray.

Sitzen die Organismen und demgemäss die Entzündungsknoten tiefer in der Haut, wie bei den Furunkeln, der kleinknotigen Form der Sykosis, den tiefen Knoten der Rosacea, wie sie besonders am Kinn älterer Frauen vorkommen, und der knotigen Form der trichophytischen Haarbalgerkrankung, so nützt jene oberflächliche eintrocknende Behandlung nicht mehr und wir müssen weit energischere Mittel anwenden.

Das wichtigste von diesen ist die mechanische Säuberung des Follikels durch die Epilation. Es gab eine Zeit, wo man glaubte, die guten Wirkungen der Epilation bei der Sykosis dadurch erklären zu müssen, dass hier ein Missverhältniss zwischen der Dicke des Haares und der Lichtung des Follikels bestände *(Wertheim)*. Wir wissen es jetzt besser und können es jeden Augenblick durch Mikroskop und Züchtung beweisen, dass die Epilation bei diesen Krankheiten eine zahllose Menge von Mikroorganismen aus dem Haarbalg entfernt. Allerdings bleiben vielleicht ebenso viele noch zurück, aber zu diesen ist durch die Epilation zugleich der Zugang gebahnt. Daher ist mit jeder Epilation sofort eine Reinigung durch Alkohol und Seife und eine weitere Behandlung der Follikel zu verbinden. Diese kann eine physikalische oder chemische sein. Die beste und einfachste physikalische ist das Ausbrennen des Follikels mit dem Mikrobrenner. Ist die Platin-Iridium-Spitze desselben fein und die Hitze nur mässig, so erzeugt man keine Narben mit dieser Procedur. Immerhin wird man zu diesem radicalen Mittel nur in hartnäckigen und schweren Fällen greifen.

Die chemischen Mittel zerfallen wieder in zwei Kategorien, eine mehr direct und eine mehr indirect wirkende. Die erste schliesst sich an die bisher besprochenen Behandlungsweisen an, denn unsere stärksten antiekzematösen und antipsoriatischen Mittel wirken auch entschieden günstig auf tiefliegende Folliculitiden ein, vor allem Ichthyol in starker Concentration (am besten pur), dann das Ung. resorcini comp., das Ung. pyrogalloli comp. und das Ung. chrysarobini comp. Alle diese Mittel zeigen ihre volle Wirkung nur unter impermeablem Verband.

In ganz anderer Weise wirkt das Quecksilber, besonders in der praktischen Form des Quecksilber-Carbol-Pflastermulls, den ich von allen Mitteln gegen tiefe Folliculitiden am wärmsten empfehlen möchte. Er erzeugt eine nach aussen gerichtete Eiterung und entleert die Krankheitskeime, die zugleich abgetödtet werden, auch auf mechanische Weise. Diese leukotaktische Behandlung sämmtlicher folliculären Affectionen sollte viel mehr Gemeingut werden, als sie es bisher noch ist. Denn ebenso gut, wie bei der Furunculose, wo diese Wirkung allgemein bekannt ist, wirkt das Quecksilber in impermeabler Pflasterform auch bei allen tiefen Formen der Sykosis und bei der Akne. Bei den sehr hartnäckigen Pusteln der Rosacea des Kinnes ist es bisher durch kein anderes Mittel ersetzbar.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen genügen wenige Worte über die einzelnen Formen von Folliculitis.

Der Name: Sykosis umfasst eine ganze Reihe von Haut- und Haarerkrankungen der Barthaare, die ätiologisch und klinisch noch nicht genügend getrennt sind. Man pflegt als echte, reine Sykosis diejenigen Folliculitiden des Bartes zu bezeichnen, bei denen nur die Follikel entzündet sind, während die interfolliculäre Oberhaut gesund erscheint. Das sind diejenigen Fälle, in denen die einfache Epilation mit nachfolgender Application der Zinkschwefelpaste oder des Ung. resorcini compositum gewöhnlich schon Heilung herbeiführt.

Viel häufiger sind aber die Fälle, in welchen die interfolliculäre Oberhaut erkrankt, roth, schuppig oder feucht ist. In diesen Fällen ist es am zweckmässigsten, zunächst die diffuse Entzündung durch die oben genannten Mittel oder nach Abschneiden oder Rasieren des Bartes mittels Einbindung mit Zinkichthyol-Salbenmull zu beseitigen und dann sofort die hartnäckigen Partien in Angriff zu nehmen, die sich entweder als tiefliegende, knotige oder als oberflächliche, dicke, flächenhaft verbreitete Infiltrate repräsentiren. In diesen Fällen ist die Epilation zu umgehen, da unser Hauptmittel, die Application des Quecksilber-Carbol-Pflastermulls, doch das Rasiren oder Abschneiden des Bartes nöthig macht. Je länger und öfter man warme Breiumschläge über dem Pflaster anbringen kann, umso besser ist die Wirkung. Kann man dazu nur die Nacht benützen, so reinigt man die erkrankte Fläche morgens mit Benzin und reibt etwas Zinkschwefelpaste ein, die mit Zinnober röthlich gefärbt ist. Abends folgt Abwaschung und die Application des Pflastermulls, wobei jeden dritten Tag rasirt wird.

Wo die Entfernung des Bartes aus äusseren Gründen unthunlich ist oder eine Idiosynkrasie gegen Quecksilber besteht, ist man auf die nächtliche Application von stark und in die Tiefe wirkenden Salben angewiesen, über welche ein Stück Guttaperchapapier übergebunden wird. Hierzu eignet sich am besten das Ung. resorcini compositum, bei alten, oberflächlich liegenden das Ung. chrysarobini comp., bei alten, tiefliegenden das Ung. pyrogalloli comp. Dieselben werden Morgens durch eine Seifenwaschung, am zweckmässigsten mit alkalischem Seifengeist, entfernt, worauf bei Tage eine Zinkschwefelpaste eingerieben wird. Letzteres tritt auch für die nächtliche Behandlung ein (unter Guttaperchapapierverband), wenn die starken Salben eine Dermatitis erzeugt haben, was besonders die Pyrogallolsalbe sehr bald zu thun pflegt. Unter einer solchen Behandlung heilen auch die hartnäckigsten Sykosisfälle allmählich aus, besonders wenn dabei die Epilationspincette nicht vernachlässigt wird.

Eine Modification der Behandlung erfordert nur die wichtige Form der subnasalen Sykosis, da diese durch eine Rhinitis erzeugt und in Gang gehalten wird. Es ist sehr wesentlich, dass die letztere, welcher Art sie sei, geheilt wird, wozu sich mir mehrmals täglich vorgenommene Injectionen von Chinadecoct mittels eines kleinen Ballons am meisten bewährt haben. Aber noch wesentlicher ist das absolute Vermeiden des Ausschnupfens mittels Taschentuchs, da durch letzteres stets der inficirende Nasenschleim in die subnasalen Follikel eingerieben wird. An die Stelle desselben tritt die eben genannte Ausspülung der Nase mit darauf folgender Seifenwaschung des Schnurrbarts. Hat die Sykosis im Schnurrbart bereits zu

framboesiformen Wulstungen der Haut geführt, so muss mit der nächtlichen Pflastermull- oder Salbenbehandlung eine tüchtige Compression verbunden werden, die durch ein hinter den Ohren geknüpftes Stück Mullbinde leicht zu erreichen ist.

Nach den genannten componirten Salben, die unsere stärksten, reducirenden Mittel enthalten, sind für hartnäckige sykotische Infiltrate auch die Seifensalben empfehlenswerth, besonders in solchen Fällen, wo die starke nächtliche Behandlung keine starke Verfärbung der Oberhaut bewirken soll. Die beste Grundlage für dieselben ist der Sapo unguinosus, der aus mit Kali verseiftem Schweineschmalz besteht. Man setzt demselben 10% und mehr derjenigen reducirenden, antiekzematösen und kokkentödtenden Mittel zu, die sich mit Seife vertragen: Schwefel, Theer, Ichthyol. Die Seifensalben werden mit Wasser eingeschäumt und mit Guttaperchapapier niedergebunden. Die alte, für solche Fälle bewährte *Wilkinson*'sche Salbe, die aus Schwefel, Theer, Kreide, Fett und grüner Seife besteht, ist auch nichts als eine derartige Seifensalbe.

Die Rosacea pustulosa ist eine an die seborrhoische Rosacea sich anschliessende Pustelerkrankung und hat mit der Akne nichts zu thun, zu welcher Annahme allerdings der alte Name „Acne rosacea" verleiten könnte. Zinkschwefelpaste, Ung. resorcini comp. und Schälcur genügen in allen Fällen zur raschen Beseitigung derselben, ausser bei der am Kinne localisirten Form der älteren Frauen. Hier ist eine starke Behandlung mit Quecksilber-Carbol-Pflastermull, nächtlichem Guttaperchaverband der componirten Salben und schliesslich Ausbrennung einzelner hartnäckig recidivirender Pusteln mit dem Mikrobrenner häufig nothwendig.

Ganz anders müssen wir uns der Akne gegenüber verhalten, der wirklichen, echten, juvenilen Akne, die therapeutisch ebenso sehr eine Sonderstellung einnimmt wie klinisch. Es ist ein Missbrauch, der viel Verwirrung angerichtet hat, alle möglichen functionellen und entzündlichen Follikelveränderungen promiscue mit dem Wort: Akne zu bezeichnen, besonders da wir für Follikelentzündung den bezeichnenden Namen: Folliculitis besitzen. Die echte Akne ist eine der Pubertätszeit allein angehörige, auf die unbehaarten Regionen der Stirn, Wangen, der Brust und des Rückens beschränkte Comedonenerkrankung. Dieselbe zeichnet sich durch Blässe der Haut und eine oberflächliche starke Verhornung aus. Die Mitesser können nachträglich vereitern, brauchen es aber nicht.

Es ist nichts leichter, als einen Aknefall aus dem auffallend hässlichen Stadium der Acne pustulosa in den der minder auffälligen Acne punctata zu verwandeln. Jede Zinkschwefelpaste, jedes Schwefelwasser, wie das alte *Kummerfeld*'sche, genügt dazu. Aber sehr schwierig ist die vollkommene, rasche Beseitigung der eigentlichen Grundkrankheit, der Acne punctata. Aus der Verwechslung dieser therapeutischen Ziele resultiren die widersprechenden Urtheile und Ansichten über Aknebehandlung. Die Acne punctata verlangt eine Beseitigung der Hornschichtverdickung und Hornpfröpfe (Mitesser) durch die Application des Salicylseifen- und des Quecksilbercarbolpflastermulls. Was bei der Sykosis die Epilation, ist bei der Akne weiter das Ausquetschen der Comedonen mittels eines geeigneten, mehr streichenden als drückenden Instrumentes. Ausserdem muss man mittels des mechanisch wirkenden Sapo cutifricius oder der chemisch stark angreifenden Natronsuperoxydseife die Hornschicht der betreffen-

den Regionen des Gesichts allabendlich vor dem Zubettegehen verdünnen und in die offenen Follikelmündungen eine gleichzeitig beruhigende und desinficirende Paste einreiben, etwa eine Zinkpaste mit 2% Resorcin und 1—2‰ Sublimat. Ohne eine nachträgliche permanente Pflege der Haut mit den genannten, die Hornschicht verdünnenden Seifen ist an eine recidivfreie Heilung der Akne nicht zu denken.

An die folliculären Erkrankungen reihen sich am nächsten die Haarerkrankungen an, unter denen ich als die häufigsten und wichtigsten die seborrhoische Alopecie, die Alopecia areata und die Trichophytie der Kinderköpfe herausgreife.

Eine geradezu erschreckende Zunahme hat die durch seborrhoische Processe der Kopfhaut, durch Pityriasis capitis, durch schuppendes, nässendes, fettiges, psoriatiformes Ekzem der Kopfhaut erzeugte Kahlheit in dem letzten Jahrzehnt erfahren. Die seborrhoischen Glatzen der Männer sind allbekannt und so alt wie die Weltgeschichte, aber noch vor 20 Jahren erfreuten sich die Frauen einer relativen Immunität gegen Kahlheit. Heutzutage ist das anders, und die Zahl der Frauen, die den Arzt wegen starken Haarausfalles aufsuchen, hat wohl schon die der Männer erreicht, wenigstens bei uns in Deutschland; in meiner Praxis hat sich das Verhältniss geradezu umgekehrt. Es hat mithin der Kampf gegen die Kahlheit seinen humoristischen Zug verloren und ist eine recht ernste Sache geworden.

Im allgemeinen kann man sagen, dass der Haarersatz eine um so bessere Prognose besitzt, je regelrechter die seborrhoischen Symptome, Schuppen, Röthung, Hitze u. s. f. am Kopfe vorwalten. Es genügt die beim Ekzem besprochene Therapie, um in allen Fällen den Haarwuchs wieder auf die alte Höhe zu bringen, wenn der Process nicht schon zur Verlöthung der Kopfschwarte mit dem Schädeldach geführt hat. Neben der einfachen Schwefelsalbe und Waschungen mit alkalischem Seifengeist spielt für schwerere Fälle die Zinkschwefelpaste und das Ung. resorcini comp. die Hauptrolle, bei Alopecie mit psoriatiformem Ekzem auch die componirte Pyrogallolsalbe und selbst das Chrysarobin, welches aber wegen der Nähe der Augen nur mit Vorsicht zu gebrauchen ist. Je kräftiger diese Behandlung durchgeführt wird, um so kräftiger pflegt der Nachwuchs des Haares zu sein.

Prognostisch weniger günstig sind diejenigen Fälle von Alopecie, in welchen die interfolliculäre Oberhaut keine auffallenden Krankheitssymptome zeigt. Oefters besteht dann eine ölige Seborrhoe, mit deren Beseitigung auch die Alopecie schwindet. Dann sind die spirituösen Mittel, am besten in Sprayform, angezeigt: Lösungen von Resorcin, Tannin, Benzoësäure in Spiritus. In anderen Fällen coincidirt der Haarausfall mit einer progressiven Verlöthung der Kopfhaut mit dem Periost. Dann ist die Massage der Kopfhaut vorzunehmen und zwar in der Weise, dass die Kopfhaut ausgiebig nach allen Richtungen über dem Schädeldach verzogen wird. Es gibt schliesslich Fälle von Alopecie, die der Form und dem Verlaufe nach von den seborrhoischen Formen sich nicht unterscheiden lassen und wo doch keine anderen Symptome ausser dem Haarausfall sich bemerklich machen. Dann sind wir bisher noch leider auf ein Umhertasten und Versuche angewiesen; leichte Reizungen durch ätherische Oele, Ameisenspiritus, Cantharidentinctur u. s. f. spielen bei diesen Versuchen

die Hauptrolle. Die wissenschaftliche Forschung hat noch viel zu thun, um in diese dunklen Zustände Klarheit zu bringen; heute bilden sie begreiflicherweise einen Haupttummelplatz des Geheimmittelschwindels.

Aetiologisch unklar ist auch die kreisfleckige Kahlheit, die Alopecia areata. Wir wissen nur, dass sie hin und wieder epidemisch auftritt, also sicher infectiös ist, und dass sie ebenfalls in den letzten Jahrzehnten ungemein an Ausbreitung gewonnen hat. In meinem Beobachtungskreise hat sie sich in 20 Jahren geradezu verzehnfacht. Diese seltsame Affection charakterisirt sich bekanntlich durch den plötzlichen Ausfall der Haare an kreisrunden Stellen, die ganz glatt sind und am Rande noch einige Haarstümpfe vom Aussehen der Ausrufungszeichen tragen. Bei dieser Affection helfen nur unsere stärksten Mittel. Am besten bewährt sich Chrysarobin, welches in Form eines Salbenstiftes eingerieben wird, um das Medicament möglichst zu localisiren und eine Uebertragung auf die Conjunctiva zu verhindern. Nachts wird natürlich eine Kappe getragen. Die entstehende Dermatitis wird durch Zinkschwefelpaste beseitigt und ein neuer Cyklus von Einreibungen mit dem Salbenstifte begonnen, bis die kahlen Stellen sich mit Haaren bedecken. In zweiter Linie sind Bepinselungen derselben mit Tinct. Cantharidum, Acid. carbolicum liquefactum, Tinct. Jodi und Eisessig zu empfehlen.

Eine befriedigende Klarheit hat in den letzten Jahren, besonders dank der Forschungen von *Sabouraud* in Paris, die Lehre von den Trichophytien gewonnen. Insbesondere verdanken wir ihm die klinische Sonderstellung der kleinsporigen Fadenpilzart, der Mikrosporie, und die Bekanntschaft mit deren culturellen Eigenschaften, während die klinischen und mikroskopischen Besonderheiten dieser Pilzaffection schon in classischer Weise vor 50 Jahren von *Gruby* geschildert wurden, ohne bei den Fachgenossen damals Verständniss zu finden. Diese Mikrosporie findet sich nur bei Kindern bis zu 14 Jahren und bildet auf den Köpfen derselben kreisrunde oder etwas ovale, scharf contourirte, wie mit Puder oder Asche bestreute, grauweisse Flecke, die mit zahlreichen 2—3 Mm. hohen Haarstümpfen besetzt sind. Letztere zeigen unter dem Mikroskope einen breiten dichten Mantel kleiner Pilzsporen zwischen dem entfärbten Haarschaft und einem äusseren Hornmantel, der aus der gewucherten Wurzelscheide besteht. Diese dicke Pilzscheide ist charakteristisch für die Mikrosporie, während die anderen Trichophytien des behaarten Kopfes die Pilze nur im Haarschaft und im Haarbalge als zartes Geflecht zeigen. Diese kleinsporige Form der Trichophytie ist besonders hartnäckig und sehr ansteckend und daher in Paris und London eine solche Plage der Volksschulen, dass man in Paris eine eigene Hospitalschule für die mit der „Teigne" behafteten Volksschüler im Hospital St. Louis eingerichtet hat, welche der Leitung von Dr. *Sabouraud* unterstellt ist.

Dieser Mikrosporie gegenüber stehen mehrere Formen von grosssporigen Trichophytien, bei denen die Haarstümpfe nicht entfärbt, ohne weisse Horn- und Pilzmanschette, dagegen von grossen Pilzsporen durchsetzt sind. Die zwischen ihnen liegende Haut ist nicht „wie mit Asche bestreut", schuppig, sondern glatt und erinnert an die kahlen Flecke der kreisfleckigen Kahlheit, nur dass die befallenen Stellen nicht so regelmässig geformt und scharf abgesetzt sind. Auf Grund gewisser Verschiedenheiten der Culturen, der Resistenz des Mycels und der

Länge der Haarstümpfe unterscheidet *Sabouraud* zwei Hauptformen der Makrosporie.

Auf der nackten Haut rufen alle diese Trichophytien accessorische Efflorescenzen hervor, die durch herabfallende und eingeimpfte Sporen meist auf dem Gesicht, Hals- und Schultergürtel entstehen und sich als Flecke und flache Papeln von rother Farbe darstellen, die abschuppen, sich concentrisch bis etwa Markgrösse ausbreiten und dabei manchmal durch Heilung im Centrum Ringform annehmen. Ein ernsteres Leiden als diese gewöhnlich rasch abheilenden Satelliten der Kopftrichophytie sind die als Trichophytia corporis circinata zusammengefassten Hautaffectionen, die regelmässig durch Uebertragung thierischer Pilze, meist vom Pferde und Rinde, entstehen. Diese erythematösen, juckenden und bläschenbildenden Flecke unterscheiden sich von Ekzemen durch die scharfe, genaue Kreisform, den erhabenen Rand, die rasche centrale Abheilung und den acuten Verlauf. Das sog. „Eczema marginatum" der Wiener Schule dagegen, ein chronisches Leiden der Hals- und Inguinalgegend, gehört nicht hierher, sondern zu den Ekzemen, da es culturell keine Trichophytonpilze erkennen lässt.

Endlich gibt es noch eine durch Trichophytonpilze erzeugte Nagelerkrankung und trichophytische Granulome, Geschwülste, die sich klinisch unter dem Bilde des sogenannten Kerion auf dem Kopfe der Kinder oder einer knotigen Sykosis im Barte Erwachsener darstellen. Auch die Natur dieser schwereren Hautleiden ist durch *Sabouraud* und seine Schüler aufgedeckt; es liegt meistens eine Infection mit einem eiterbildenden Trychophyton des Pferdes vor.

Während die Behandlung der Trychophytie der nackten Haut ein Leichtes ist — es genügt die Bepinselung mit Jodtinctur oder Paraformcollodium — gehört die des behaarten Kopfes in vielen Fällen zu den grössten Geduldsproben. Mir hat sich durchschnittlich am besten die Behandlung mit Ung. Chrysarobini comp. bewährt, die natürlich der Augen wegen unter strictem Abschluss mit gut sitzender Badekappe zu geschehen hat. Die Haare werden rasirt, der Kopf eingerieben und nach Erzielung einer starken Dermatitis wird mit Zinkschwefelpaste abgeheilt. Drei bis höchstens sechs solcher Cyklen genügen zur Heilung. Die schmerzhaften, eiterbildenden Granulome des Kerions und der trichophytischen Sykosis heilen am besten unter Quecksilber-Carbol-Pflastermull und intercurrenten Aetzungen mit Jodtinctur oder Carbolsäure aus. Auch Ichthyol, pur angewendet, wirkt manchmal gut. Die Epilation spielt bei den Trychophytien nur eine Nebenrolle, da die Haare meistens dabei abbrechen und die Pilze im Haarbalg zurückbleiben.

Im Anschlusse an die gutartigen Trichophytien der nackten Haut seien noch zwei der leichtesten Pilzaffectionen der letzteren erwähnt, deren Beseitigung häufig vom praktischen Arzt verlangt wird, die Pityriasis versicolor und das Erythrasma.

Die rehbraunen Flecke der Pityriasis versicolor sitzen bekanntlich nur an bedeckt getragenen Körperstellen und insbesondere am Rumpfe und Hals leicht schwitzender Personen; die Erythrasmaflecke, deren es mehrere Arten gibt, eine bräunliche, eine röthliche, eine central abheilende und so fort, finden sich an den Contactflächen zwischen Bein und Scrotum, selten in der Achselhöhle. Im Gegensatz zu den mehr oder minder stark

entzündlich wirkenden Trichophytien, vegetiren diese Pilze in aller Stille, oft ohne überhaupt bemerkt zu werden, von den Abfallsproducten der Hornschicht. Es sind Saprophytien und wie alle solche schwierig durch chemische Agentien zu beseitigen, wenn nicht gleichzeitig eine mechanische Lockerung und Lösung der befallenen Hornschicht stattfindet. Daher sind Seife und Salicylsäure wichtiger als Sublimat und andere Desinficientien. Nur das Formalin, und zwar in der praktischen Form des Paraformcollodiums, hat sich neuerdings für alle Saprophytien so bewährt, dass wir kaum noch ein anderes Mittel brauchen. Die Flecke werden einmal täglich angepinselt und nach dem Trocknen des Collodiumfirnisses wird Zinksalbe eingerieben. Manchmal führt schon eine einmalige Pinselung zum Ziele.

Im folgenden will ich noch für einige der am häufigsten vorkommenden Oberhautgeschwülste die bewährtesten Heilmethoden angeben, nach deren Analogie auch für die selteneren Geschwülste dieser Art leicht das Richtige getroffen werden kann.

Die Schwielen und Leichdörner stossen sich am besten unter dem Salicyl-Cannabispflastermull ab. Dasselbe klebt ziemlich gut, würde aber doch bei den Bewegungen des Fusszeugs sich verschieben. Die kleinen, genau ausgeschnittenen Stücke werden deshalb noch mit grösseren Stücken eines eigenen Klebepflasters, des Zinkpflasterbands von Beiersdorf & Comp., dauerhaft fixirt. Nach 2—4tägigem Liegen stossen sich die Hornschichthypertrophien von selbst ab oder können mit Scheere und Rasirmesser leicht entfernt werden.

Für die harten Warzen der Hände ist immer noch das Beschneiden mit dem Rasirmesser in Combination mit einem Aetzmittel die beste Methode. Früher ätzte ich die beschnittenen Warzen mit dem Höllensteinstift; jetzt hat auch hier das Paraformcollodium, da es nicht schwärzt, den Höllenstein verdrängt. Die en masse plötzlich erscheinenden juvenilen Warzen des Gesichts und der Hände verschwinden meistens auf kleine innere Arsenikdosen.

Die spitzen Warzen oder Condylome, die sich theils an der Vorhaut und um die Urethralmündung, recht häufig aber auch am Kopfe finden, beseitigt man, wo sie etwas gestielt oder wenigstens gut abgesetzt sind, am raschesten mit dem scharfen Löffel und ätzt die blutende Stelle mit dem Höllensteinstift, um Recidive zu vermeiden. Breit aufsitzende werden besser mit Paraformcollodium fortgeätzt.

Das Ulcus rodens der Augen-, Nasen- und Mundgegend, jene sehr indolente Carcinomform, wird, was nur wenigen Collegen bekannt ist, sehr günstig vom Resorcin beeinflusst. Nicht zu lange bestehende, kleine Neubildungen dieser Art kann man unter dem Resorcinpflastermull direct heilen sehen. Aeltere und grössere exstirpirt man besser, näht die Wunde aber nicht, sondern lässt sie unter Resorcinpulver in Substanz und darüber geklebtem Resorcinpflastermull langsam ausheilen.

Die Naevi beseitigt man am besten und einfachsten mit dem Mikrobrenner. Handelt es sich um kleinere, etwa erbsengrosse, weiche, helle oder pigmentirte, nackte oder behaarte Muttermäler, so sticht man sie mit der Nadel des schwach glühenden Mikrobrenners an, zieht sie mit derselben, an der sie gleichsam festkleben, etwas aus der Haut hervor, bis sie in toto weisslich verfärbt sind, ohne dass die Hitze in die umgebende Haut gedrungen ist. Darauf lässt man sie unter Puder trocken abfallen. Grössere

bis kirschgrosse müssen an verschiedenen Stellen 3—5mal in dieser Weise angestochen werden. Bei flächenhaft ausgedehnten Muttermälern, bei den harten Naevi und den seborrhoischen Warzen tritt an Stelle des Mikrobrenners der von mir angegebene kleine Heissluftbrenner. Derselbe ist ein gewöhnlicher kleiner Paquelin, bei dem das Luftloch vorn an der Spitze angebracht ist. Man fährt mit demselben etwa $^1/_2$ Cm. oberhalb der Oberfläche rasch hin. Auf die einmalige Cauterisation folgt die langsame Abstossung unter Puder.

* * *

Meine Herren! Während es bei den flächenhaften Erkrankungen der Oberhaut geboten erschien, die überreiche Auswahl von Heilmitteln durch Beziehung gewisser Kategorien derselben auf bestimmte Veränderungen der einzelnen Hautelemente zu ordnen und zu beschränken, erfuhr diese Auswahl bei den folliculären Herderkrankungen der Oberhaut bereits von selbst durch die tiefere Lagerung der Krankheitsherde in der Haut eine principielle und sehr fühlbare Beschränkung. Noch ungünstiger liegen diese Verhältnisse gegenüber den **Krankheiten der Cutis,** auf die wir per viam naturalem nur in sehr beschränktem Maasse und hauptsächlich nur indirect wirken können. Denn die Lymphwege der Cutis öffnen sich auf der Oberfläche der impermeablen Hornschicht nicht und so haben wir, wenn wir rein dermatologisch verfahren, d. h. auf chemischem Wege behandeln wollen, nur die zwei Wege: entweder flüchtige Medicamente, wie Jod, Quecksilber, Ichthyol, ohne Schädigung direct auf die Hornschicht wirken zu lassen oder dadurch indirect auf die Cutis Einfluss zu gewinnen, dass wir direct die Hornschicht durch passende Mittel angreifen und in eine resorptionsfähige Membran verwandeln, z. B. durch Salicylsäure, Resorcin, Pyrogallol, Seife, Aetzmittel. Einige Medicamente haben beide werthvollen Eigenschaften: sie sind flüchtig und greifen die Hornschicht an, wie Jod, Chlor, Ichthyol, Carbolsäure.

Diese grosse, in der Sache liegende Beschränkung der chemischen Therapie macht es verständlich, dass die Dermatologie, um in vielen Fällen nicht ganz der Chirurgie das Feld räumen zu müssen, theils selbst chirurgische Verfahren leichterer Art cultivirt, theils mit grosser Vorliebe physikalische Potenzen an Stelle der chemischen zu setzen versucht hat. Unter den ersteren nenne ich als rein chirurgische die sehr werthvolle flache Abtragung mit dem Rasirmesser, den Gebrauch des scharfen Löffels, die Stichelung mit dem *Hebra*'schen Stichler und die Scarification nach *Squire-Vidal*, als halb chirurgische, halb chemische: die cutane und subcutane Injection und die Spickmethode. Die physikalischen Heilmethoden benutzen den Druck (Masken, Schienen, Zinkleim- und Gummibinde), die Hitze (Paquelin, Mikrobrenner, heisse Luft), das Licht (chemische Strahlen, X-Strahlen) und die Elektricität (Elektrolyse, Kataphorese).

Die Behandlungsmethoden dieser Affectionen bilden daher ein überraschend buntes Bild. Jede einzelne Affection erfordert je nach ihrer Natur einen ganz bestimmten Complex von chemischen und physikalischen Mitteln, um rasch und energisch beeinflusst zu werden. Als allgemein giltig könnte man wohl nur die Maxime aufstellen, den erkrankten Herden auf jede Weise so nahe wie möglich zu kommen und alle chemischen Mittel unter der Beihilfe von Impermeabilien zur Wirkung zu bringen, also entweder

in Form impermeabler Pflastermulle oder bedeckt mit Guttaperchapapier zu appliciren, wodurch die Resorption stets eine maximale wird.

Ich werde nun aus den verschiedenen Krankheitsgruppen die wesentlichsten Affectionen als Typen herausgreifen und an ihnen die brauchbarsten unter den genannten Heilmethoden näher erörtern.

Unter den einfachen serösen und serofibrinösen Entzündungen der Haut hebe ich einerseits das Erysipel in seinen beiden Formen als Erysipelas migrans und perstans hervor, sodann die oft im Gefolge derselben auftretende geschwulstartige Elephantiasis nostras und endlich die Perniosis, den sogenannten Frost, eine auf angioneurotischer Grundlage beruhende Stauungshyperämie. Ich wähle diese Zusammenstellung absichtlich, um an der gleichmässigen Art der Behandlung zu zeigen, wie weit hier das ätiologische Moment hinter dem Umstande zurückzustehen hat, dass es sich in allen Fällen um tiefliegende Entzündungen der Cutis handelt, die mit abnormen Widerständen in dem Gefässsystem einhergehen. Bei dem Erysipelas bedingt die Einwanderung der Streptokokken eine serofibrinöse Entzündung der Cutis und die Thrombose vieler kleiner Gefässe, welche wiederum ein Oedem zur Folge hat.

Da das Ichthyol das beste Mittel zur Abtödtung von Streptokokken im Gewebe ist, das wir besitzen, so ist seine Anwendung unter Impermeabilien in jedem Falle angezeigt. Gleichzeitig wirkt der Druck z. B. einer Collodiumbepinselung gut, um das Oedem möglichst zu beschränken, welches der Ausbreitung der Streptokokken Vorschub leistet. Andererseits kann man mit Vortheil das Terpentinöl benutzen, welches ebenfalls flüchtig ist und die wohlthätige Wirkung besitzt, eine stagnirende Circulation in eine Wallungshyperämie durch locale arterielle Lähmung zu verwandeln; möglicherweise wirkt es ausserdem auch antibakteriell. Ichthyol und Terpentinöl unter Impermeabilien, Ichthyol und Terpentincollodium sind daher unsere einfachsten und besten äusseren Heilmittel des Erysipels. — Die aus einem teigigen Oedem durch tiefliegende Granulationswucherung des subcutanen und cutanen Gewebes allmählich sich ausbildende Elephantiasis der Unterschenkel, des Gesichtes und anderer Körpertheile schliesst sich entweder an recidivirende Erysipele oder auch an thrombotische Processe, z. B. des Wochenbettes an. Hier ist im ersten Fall wieder Ichthyol, im zweiten Terpentinöl zur Ueberwindung der Stauungshyperämie am Platze, zugleich mit einem allseitigen milden Druck, wie die Collodiumbepinselung oder Einleimung, eventuell auch Binde und Gummistrumpf ihn herzustellen vermögen. — Der Frost endlich schafft ein sanguinolentes Oedem; die Frostbeule ist ein entzündliches Oedem, welches central eine diapedetische Blutung einschliesst; auch hier vereinigen sich Entzündung und erhöhte Widerstände im Gefässsystem. Hier fällt die kokkentödtende Wirkung des Ichthyols fort, die adstringirende bleibt. Terpentinöl beseitigt die Stauung, Druck das Oedem. Ichthyol und Terpentinöl in Salbenform unter Compression, Ichthyol-Terpentinölcollodium sind unsere besten Mittel gegen Frost.

Man kann sich denken, dass derselbe Apparat auch noch bei anderen tiefliegenden Entzündungen gut arbeitet, welche erschwerte Circulation und Oedem aufweisen, z. B. bei der Erfrierung und deren Folgen.

Der wichtigste Repräsentant hartnäckiger, entzündlicher Geschwulstbildung an der Haut ist der Lupus. Seine eminente Recidivfähigkeit beruht nur auf dem Zurückbleiben einzelner Tuberkelbacillen im Gewebe

FROM THE LIBRARY OF Dr. LOUIS ERNST SCHMIDT, CHICAGO, ILL.

bei den früher üblichen Behandlungsmethoden. Wir haben den Lupus viel sicherer beseitigen gelernt, seitdem wir darauf verzichten, mittels eines operativen Eingriffes alles Kranke entfernen zu wollen. Da jeder Tuberkelbacillus um sich herum eine Zone verkäsenden Granulationsgewebes zeitigt und wir mittels des Diaskops in der normalen Haut jeden kranken Herd als durchscheinendes braunes Pünktchen erkennen können, solange er isolirt ist, so muss es unser Bestreben sein, die Herde zu isoliren und einzeln zu vernichten. Dieses geschieht durch Zerlegung der ganzen Behandlung in zwei verschiedene Acte. Mit dem ersten wird das Gros des Lupusgewebes vernichtet; nach der Ueberhäutung haben wir dann ein relativ gesundes Feld mit unzähligen isolirten Lupusherden. Dann folgt sofort der zweite, eben so wichtige Act: die Vernichtung der isolirten, durch das Diaskop leicht erkennbaren Lupusherde. Der erste Act wird am besten durch Auseiterung des Lupusgewebes unter einer stark und verhältnissmässig nicht schmerzhaften Aetzsalbe, der sogenannten grünen Lupussalbe erreicht. Dieselbe enthält je 10% Salicylsäure und Liq. stibii chlorati und je 20% Creosot und Extractum Cannabis indicae auf 40% Adeps lanae. Die Salicylsäure bewirkt die Auslese der anzugreifenden Stellen und die Permeabilisirung der Hornschicht, der Liq. stibii chlorati ist das eigentliche bacillentödtende Mittel und Creosot und Cannabisextract beseitigen einen grossen Theil der Schmerzen. Die gesetzte Wunde heilt rasch unter Zinkoxydpflastermull oder Zinkichthyolsalbenmull. Der zweite Act erfordert die diaskopische Aufsuchung und punktuelle Vernichtung der zurückgebliebenen Reste, ehe dieselben sich wieder diffus ausbreiten. Dazu genügt das Anspiessen derselben mittels eben so vieler in Liq. stibii chlorati getauchter Hölzchen oder besser noch mittels der so imprägnirten Stacheln unseres Stachelbeerstrauches. Diese Hölzchen bleiben ein bis zwei Tage liegen; die gesetzten kleinen Wunden heilen narben- und recidivlos. Es ist dieses die sogenannte Spickmethode. Dieselbe hat alle früheren Injectionsmethoden endgiltig beseitigt und ist sicherer und bedeutend einfacher als die Ausbrennung und die elektrolytische Zerstörung der Reste.

Neben den Chlormitteln, unter denen das beste das Chlorantimon, das zweitbeste das Chlorzink ist und erst in dritter Linie Sublimat steht, gibt es noch eine Gruppe von Tuberkelbacillen sicher tödtenden Mitteln, die Gruppe der kaustischen Alkalien. Unter diesen steht wieder das Kali causticum obenan. Man kann es langsam in Form ganz schwacher impermeabler Dunstumschläge (1 : 2000—10.000) einwirken lassen, speciell in den Pausen zwischen den Acten der Lupusbehandlung oder rasch in Form der Pasta caustica, die neben Kali causticum noch Calcaria usta und Sapo viridis enthält. Sie wirkt im Gegensatz zur grünen Lupussalbe nicht local und auslesend, sondern tiefgreifend und diffus ausstrahlend, und so ergänzen sich daher beide aufs beste.

Für alle Affectionen, die durch ähnliche, schwer angreifbare Organismen hervorgerufen werden, sind vermuthlich auch die Chlormittel und Kalimittel die besten Heilmittel. Diese Vermuthung hat sich schon insofern bestätigt, als die grüne Lupussalbe und die Pasta caustica auch auf lepröse Geschwülste von vorzüglicher Wirkung sind. Andererseits ist die Spickmethode wohl überall dort angezeigt, wo um einen centralen Infectionskeim sich eine höchst indolente Reactionszone ausbildet, wie um den Tuberkelbacillus.

Den infectiösen Geschwülsten gegenüber steht als eine ebenso wichtige Gruppe die der infectiösen Geschwürsformen und als derer wichtigster Repräsentant das Ulcus molle. Bei diesem hat ebenso wie bei dem elementaren, umschriebenen Lupusknötchen die genaue Kenntniss des histobakteriologischen Syndroms zu einer einfachen und äusserst wirksamen Heilmethode geführt. Wie die Spickmethode die Idee verfolgt, die central gelegenen Tuberkelbacillen zu tödten, so entfernt ein flacher Schnitt mit dem Rasirmesser die Geschwürszone des weichen Schankers sammt allen darin enthaltenen Streptobacillen. Denn wir wissen aus dem histologischen Befunde, dass auch die längsten, senkrecht in die Cutis sich korkzieherartig einbohrenden Bacillenketten nicht tiefer als 2 Mm. eindringen und die nekrotische Zone stets nur wenig, höchstens $^1/_4$ Mm. überschreiten. Auf dieser Erkenntniss beruht die Methode der flachen Abtragung des Ulcus molle. Das durch Seife und Wasser gereinigte Geschwür wird mittels Methylchlorür vereist und die gefrorene, 2—3 Mm. dicke Platte mit dem Rasirmesser schmerzlos abgetragen. Ein sofortiges Ueberstreichen der jetzt aus gesundem Granulationsgewebe bestehenden Geschwürsfläche mit dem Höllensteinstifte stillt die Blutung derselben. Ein Stückchen Jodoformgitterpflastermull und ein grösseres Stück Zinkpflasterband geben den nöthigen Verband, unter dem die kleine Wunde rasch und mit kaum erkennbarer Narbe ausheilt. Diese vorzügliche Beschaffenheit der Narbe hat dazu geführt, der Methode der flachen Abtragung mit dem Rasirmesser eine viel weitere Ausdehnung zu geben. Sie ist die allgemeine Methode der Entfernung oberflächlicher Krankheitsprocesse an der Haut geworden, deren Producte über das Hautniveau emporragen, wie beim Rhinophym, dem Keloid, bei schlechten Wundrändern, bei so ziemlich allen benignen Geschwülsten, bei denen nicht andere Methoden rascher zum Ziele führen. Sie ist aus demselben Grunde aber auch die Hauptmethode geworden, wo es sich um die Entfernung von Hautstückchen zum Zwecke mikroskopischer Untersuchung handelt. Hierfür kommt in Betracht, dass dieses kostbare Material nicht durch Anfassen mit der Pincette beschädigt wird und sich künstlich blutig imbibirt wie beim schulgemässen Ovalärschnitt; will man in der Mitte das abzutragende Stück tiefer als an den Rändern abtragen, so hat man nur nöthig, die Haut vor der Vereisung in einer Falte zu erheben.

Wo die flache Abtragung des Ulcus molle wegen des Sitzes der Affection oder aus äusseren Gründen unthunlich ist, genügt zu einer allerdings nicht so raschen Heilung stets der schon genannte Jodoformgitterpflastermull, der dann am besten mit einem Stückchen Quecksilbercarbolpflastermull bedeckt und täglich 1—2mal gewechselt wird. Das auf den Fäden des klebenden Gitters einseitig fixirte Minimum von Jodoform ist einerseits zur Abtödtung der Streptobacillen vollauf hinreichend und kommt andererseits nicht zur Wahrnehmung, wenn man die letzte Spur des Geruchs durch ein Filter von odorisirter Watte auffängt.

Die für den weichen Schanker empfohlenen Methoden sind theilweise auch bei dem auf mangelhafter Circulation beruhenden Ulcus cruris verwendbar. Wo dasselbe eine anämische Geschwürsfläche oder ödematöse Granulationen oder einen nekrotischen Belag zeigt, ist die Doppelbedeckung mit Jodoformgitterpflastermull und Quecksilbercarbolpflastermull zur Verbesserung der Granulationsfläche rathsam. Wo indolente, sogenannte callöse

Geschwürsränder die Heilung dadurch aufheben, dass sie an der Unterseite auch mit verhornendem Epithel bedeckt sind, ist die flache Abtragung mit dem Rasirmesser die beste Methode. Doch kann man bei schwächerer Ausprägung dieses Zustandes auch durch Auflegen des Salicylcanabispflastermulls Verdünnung des Randepithels und Heilung herbeiführen. Wenn andererseits der Rand gegenüber den überquellenden Granulationen des Grundes zurückbleibt, so ist eines unserer reducirenden, keratoplastischen Mittel indicirt, welches die Verhornung begünstigt und die Granulationen zurückhält, wie Schwefelpuder, Zinkschwefelpaste. Sind endlich die Granulationen hämorrhagisch und zu hinfällig, so hilft die Bepinselung mit Höllensteinspiritus und die nachfolgende Einleimung mit der Zinkleimbinde. Die Compression des ganzen Unterschenkels durch die letztere sollte ausserdem in allen Fällen angewandt werden, wo die Geschwürsränder gespannt und die Haut noch beweglich ist und wo andererseits eine Senkungshyperämie zu Varicen und Oedem geführt hat.

Unter den benignen Geschwülsten der Cutis, welche dermatologischer Behandlung zufallen, sind die häufigst vorkommenden die Pigment- und Gefässgeschwülste. Für die Behandlung ersterer fällt der Umstand günstig ins Gewicht, dass das Pigment wandern kann und dass wir es durch gewisse chemische Reize anziehen und abstossen, durch andere Mittel zur Vertheilung bringen können. Typisch für die positive Chemotaxis des Pigments ist das Wandern der Epheliden in die Hornschwarte bei der Resorcinschälung des Gesichts; denn der normale Sitz des Pigments bei den Epheliden ist die unterste Lage der Stachelschicht, die bei der Schälung am Platze bleibt. Eine Zerstreuung und Vertheilung des Pigments können wir durch bestimmte Metallsalze, besonders Sublimat- und Wismuthsalze. eine Art Schmelzung mit nachfolgender Resorption durch die Hitze des Mikrobrenners bewirken. Diese letzteren Methoden kommen hauptsächlich bei den schwereren Pigmenterkrankungen, wie Chloasma, Pigmentnaevi, in Betracht.

Bei den Angiomen sind wir ganz auf physikalische Mittel angewiesen. die Hitze und den Druck. Die dunkelrothen, rasch wachsenden, glomeruliformen, arteriellen Angiome erfordern meistens beides, die punktförmige Ustion mit dem schwach rothglühenden Spitzbrenner oder Mikrobrenner. wodurch Narbenzüge hervorgerufen und das Wachsthum zum Stillstand gebracht werden kann, und den Druck mittels täglich mehrmals aufgepinselten Ichthyolcollodiums. Der so angebrachte Druck wirkt auch vorzüglich bei den venösen Gefässmälern, den sogenannten Feuermälern, wenn die Behandlung bald nach der Geburt beginnt. Bei älteren Kindern und Erwachsenen hilft der Druck nur noch wenig und bedeutend langsamer. Er wird mit der Nachts getragenen Maske aus Zinkpflastermull, Zinkleim und Firniss, die sich ganz genau der Haut anpasst, ausgeführt. Zweckmässigerweise pinselt man dabei Nachts einen wasserlöslichen Ichthyolfirniss auf, der bei Tage weggewaschen wird. Mit dem Mikrobrenner ist gegen diese Feuermäler nicht viel auszurichten; nur die grösseren Blutpunkte kann man rasch damit beseitigen, gegen die allgemeine Hypertrophie des Gefässsystems ist die punktuelle Ustion machtlos. Einige Autoren wollen mittels der Elektrolyse bessere Resultate erreicht haben.

Die in dieser Vorlesung erwähnten Magistralformeln.

Collodium paraformiatum. — Paraformcollodium.

Paraform. . . . . . *10·0*
Collodii . . . . . *90·0*

Cremor Gelanthi. — Gelanthcrême.

Zinc. oxyd. . . . . . *5·0*
Vasel. alb. amer. . . . . . *10·0*
Gelanth. . . . . . *85·0*
f. emulsio, adde
Extract. jasmin.
„ *syringae aa.* . . . *0·5*

Filmogenium ichthyolatum. — Ichthyolfilmogen.

Filmogenii . . . . . *90—95·0*
Ichthyolsulfoni . . . *5—10·0*

Gelanthum. — Gelanth.

Gelatinae liquid.,
Tragacanth aa. . . . . . *2·5*
Glycerin . . . . . *5·0*
Aqu. dest. . . . . . *90·0*
Acid. benzoic. art. . . . *0·3*
Ol. rosae gtt. I.

Gelatina zinci. — Zinkleim.

Zinci oxyd. . . . . . *15·0*
Glycerin. . . . . . *25·0*
Aqu. dest. . . . . . *45·0*
Gelatin. alb. . . . . . *15·0*

Gelatina zinci ichthyol. — Zinkichthyolleim.

Gelat. zinci . . . . . *98·0*
Ichthyol . . . . . *2·0*

Pasta caustica — Aetzpaste.

Kal. caustic.,
Calc. hydric.,
Sapon. kalin.,
Aqu. dest. aa. pts. aequal.

Pasta lepismatica. — Schälpaste.

Past. zinci,
Resorcin. subtil. pulv. aa. 40·0
Ichthyol.,
Vaselin. aa. . . . . . *10·0*

Pasta zinci oxyd. — Zinkpaste.

Zinc. oxydat. . . . . . *24·0*
Terr. siliceae . . . . . *4·0*
Ol. benzoinat. . . . . . *12·0*
Adip. benz. . . . . . *60·0*

Pasta zinci moll. — Weiche Zinkpaste.

Calc. carbon. praec.,
Zinc. oxyd. aa. . . . . . *20·0*
Ol. lini, Aqu. calcis aa. . *30·0*

Pasta zinci sulfur. — Zinkschwefelpaste.

Zinc. oxydat. . . . . . *14·0*
Sulfur praec. . . . . . *10·0*
Terr. siliceae . . . . . *4·0*
Ol. benzoinat. . . . . . *12·0*
Adip. benzoinat. . . . . . *60·0*

Past. zinci sulfur. ruba. — Rothe Zinkschwefelpaste.

Past. zinci sulfur. . . . . *99·0*
Cinnabaris . . . . . *1·0*

Pasta zinci comp. — Zusammengesetzte Zinkpaste

Past. zinci,
Past. zinci moll. aa. part. aequal.

Pasta zinci sulf. comp. — Zusammengesetzte Zinkschwefelpaste.

Past. zinci sulfur.,
Past. zinci moll. aa part. aequal.

Pulv. cutic. — Hautfarbner Puder.

Bolus rubr. . . . . . *0·5*
Bolus alb. . . . . . *2·5*
Magn. carbon. . . . . . *4·0*
Zinc. oxyd. . . . . . *5·0*
Amyl. oryz. . . . . . *8·0*
f. pulv. subt.

Sapo cutifricius. — Schleifseife.

Sapon. kalin. adipos. . . *40·0*
Cremor gelanth. . . . . . *10·0*
Lap. pumic. pulv. gr. . . *45·0*
Extract. Reseda . . . . . *5·0*

Sapo natr. peroxydat. 1—5%. — Natronsuperoxydseife.

Natr. peroxyd. subt.
pulv. . . . . . *1·0—5·0*
Paraff. liquid. . . . . . *28·0*
Sapon. med. pulv. . *67·0—71·0*

Spir. argenti nitrici. — Höllensteinspiritus.

Argenti nitrici,
Aquae destill. aa. . . . . *0·5*
Spiritus aetheris
nitrosi ad . . . . . *25·0*

Spir. capillar. comp. — Haarspiritus.

Resorcin	5·0
Spirit. 95°	143·0
Ol. ricini	2·0
Spirit. coloniens.	50·0

Stilus chrysarobin. unguens. — Chrysarobinsalbenstift.

Chrysarobin.	30·0
Cerae flav.	20·0
Adip. lanae	50·0

Unguentum calcii chlorati. — Chlorcalciumsalbe.

Adipis lanae	25·0
Ung. Hebrae	25·0
Sol. calcii chlorati (25%)	50·0

Unguent. comp. chrysarobini. — Zusammengesetzte Chrysarobinsalbe.

Chrysarobin.,	
Ichthyol aa.	5·0
Acid. salicyl.	2·0
Vaselin. flav.	88·0

Ungt. comp. pyrogalloli. — Zusammengesetzte Pyrogallolsalbe.

Pyrogallol.,	
Ichthyol aa.	5·0
Acid. salicyl.	2·0
Vaselin, flav.	88·0

Ungt. compos. resorcini. — Zusammengesetzte Resorcinsalbe.

Resorcin.,	
Ichthyol aa.	5·0
Acid. salicyl.	2·0
Vaselin. flav.	88·0

Ungt. pomadinum. — Pomadengrundlage.

Ol. cacao	30·0
Ol. amygdal. benz.	70·0
Ol. rosae gtts. II	
Extract violette,	
Extract reseda,	
Extraxt Jasmin aa. gtts.	40

Ungt. pomadinum sulfurat. — Schwefelpomade.

Ungt. pomadin.	95·0
Sulfur. praec.	5·0

Ungt. viride. — Grüne Lupussalbe.

Acid. salicyl.,	
Liqu. stibii chlorat. aa.	2·0
Kreosot.,	
Extr. cannab. ind. aa.	4·0
Adip. lanae	8·0

2. VORLESUNG.

Ueber das Jucken und die juckenden Hautkrankheiten.

Von

A. Neisser,

Breslau.

Meine Herren! Wenn auch zur vollständigen und erstmaligen Erlernung jedes Zweiges der klinischen Medicin das Studium eines systematischen Lehrbuches, in welchem ausführlich und der Reihe nach die Aetiologie, die pathologische Histologie und die gesammte klinische Symptomatologie einer jeden Krankheit in allen Einzelheiten dargelegt werden, unentbehrlich ist, so scheint es mir andererseits in diesem Kreise praktischer Aerzte ein nützliches Unternehmen, gleichsam zum Zwecke der Recapitulation, aber auch einer praktischen Durcharbeitung des ganzen vielseitigen und zerstreuten Stoffes, ein grosses Gebiet von einem Standpunkt aus zu überschauen und zu sehen, wie eine grosse Zahl von Einzelkrankheiten sich zu diesem einen Factor verhalten. Naturgemäss ist nicht jedes beliebige Symptom dazu geeignet, den Angelpunkt einer solchen umfassenden Betrachtung zu bilden. Wenn ich aber heute mir die Aufgabe stelle, mit Ihnen zusammen die Bedeutung des Juckens bei den Hautkrankheiten zu besprechen, so werden Sie, die Sie bereits so viel mit Hautkrankheiten oder richtiger mit Hautkranken sich beschäftigt haben, mir zugeben, dass ich ein wichtiges, bisweilen sogar das wesentlichste Moment sehr vieler Hautkrankheiten herausgegriffen habe. Ist es doch oft allein die Klage über das Jucken, welche die Kranken zum Arzt führt. Der Arzt aber, der sich aufs „Jucken" versteht, wird mit Leichtigkeit den Weg zur Diagnose und damit zur Therapie finden!

Gewöhnlich unterscheiden wir in der Symptomenlehre der Hautkrankheiten objective und subjective Symptome. Unter ersteren verstehen wir die einer objectiven Untersuchung mittels Inspection und Palpation zugänglichen Veränderungen, soweit sie unmittelbar durch die pathologischen Vorgänge selbst, nicht erst durch nachträgliche Einflüsse erzeugt worden sind. Wir beschreiben die Art der Efflorescenzen — Flecke, Knötchen, Bläschen etc. — ihre Anordnung untereinander (disseminirt, aggregirt etc.) und ihre Vertheilung am Körper.

Diesen objectiven Symptomen gegenüber sprechen wir von subjectiven Symptomen, wenn sich die krankhaften Vorgänge nur in der Empfindung des Kranken selbst abspielen, von deren Existenz uns demgemäss der Kranke berichten muss. Hierher gehören als Störungen des Tast-

gefühls, die Anästhesie und Hyperästhesie, als Störungen des Schmerzgefühls die Analgesie und Hyperalgesie, ferner die Abnormitäten des Temperatursinns und schliesslich das mit dem Gefühl des Kribbelns, Ameisenkriechens, Taub- und Pelzigseins in der Classe der Parästhesien zu vereinigende Jucken.

Eine genaue Beschreibung dessen, was „Jucken" ist, ist unmöglich. Wissen doch oft die Kranken selbst nicht, wie sie die eigenartige quälende Belästigung der Haut beschreiben sollen; bald sprechen sie von Brennen in der Haut, was aber zweifellos mehr in den Bereich der Schmerzempfindung gehört, bald mehr von Jucken oder Krimmern. Einen Weg aber gibt es, um dahinter zu kommen, was in Wirklichkeit vorliegt, indem man die Kranken fragt: Was thun Sie, wenn diese Störung sich einstellt? Machen Sie sich einen kühlenden Umschlag oder kratzen Sie? Und, meine Herren, nach dem alten Sprichwort: „Wen's juckt, der kratzt sich", ist in der That das Kratzen, die geradezu physiologische Reaction des Juckens, ein Beweis für die Existenz des richtigen Juckgefühls.

Damit aber, meine Herren, sind wir bei demjenigen wichtigsten Punkte, den wir unserer Betrachtung zugrunde legen wollen, angekommen. Wir können aus dem Nachweis, dass die Kranken sich kratzen, wo und wie sie sich zerkratzen, diagnosticiren, aus welchem Grunde sie Jucken empfinden. Art, Grösse und Localisation der Kratzeffloreszenzen gestatten uns ein fast absolut sicheres Urtheil über die Art der mit Jucken einhergehenden Hautalteration.

Dabei ist uns der eigentliche Vorgang, der zur Empfindung des Juckens führt, ganz unbekannt. Freilich empfinden wir das Juckgefühl stets an den äussersten Ausläufern der Nerven der Haut und Schleimhaut; die nervöse Irritation selbst aber kann sowohl peripher, wie central einsetzen. Aber auch im letzteren Falle empfindet der Kranke eine Erleichterung, wenn er die juckende Haut scheuert, kratzt und lädirt. Das führt zu der Deutung, dass beim Jucken oft ein Druck auf die äussersten Nervenendigungen durch Flüssigkeits- oder Zellansammlung stattfindet, da die durch den Blut- oder Serumaustritt erzeugte örtliche Entlastung und Entspannung ein Aufhören des Juckens bedingt. Es kann aber auch sein, dass das durch eine gründliche Excoriation herbeigeführte Schmerzgefühl, welches jeder von Jucken geplagte Patient dem Jucken gegenüber als Annehmlichkeit empfindet, nur als stärkerer sensibler Reiz empfunden wird und dass sich dadurch eine Beruhigung des Juckgefühls einstellt.

Ueberblicken wir nun alle mit Jucken einhergehenden Krankheitszustände, so können wir nach der **Pathogenese** drei Hauptgruppen unterscheiden:

Die **erste Gruppe** ist die klarste und einfachste. Bei ihr entsteht die Juckempfindung durch rein äusserliche Ursachen, und zwar auf gesunder Haut. Dazu gesellen sich entweder urticarielle, also nur ganz vorübergehende vasomotorische Reizzustände, bald mehr persistirende entzündlich-erythematöse und ekzematöse Hautveränderungen, falls es sich um sehr andauerndes Jucken und Kratzen handelt. — Hier sind in erster Linie zu nennen die Irritationen durch eine Reihe von thierischen Parasiten, die entweder nur vorübergehend auf der Haut sich aufhalten, sie anstechen und dabei einen chemisch ätzenden Stoff in dieselbe entleeren oder die in der Oberhaut selbst sich festsetzen.

Am harmlosesten sind die Mücken, Mosquitos, Flöhe, Wanzen und Morpionen; ihr Biss erzeugt je nach der Empfindlichkeit des gestochenen Individuums, bald mit, bald ohne Erzeugung einer quaddelartigen

Erhebung, zwar ein starkes Jucken, doch ist der Juckreiz beim Erwachsenen gewöhnlich nicht so intensiv, dass die Oberhaut beim Kratzen wesentlich lädirt wird. Kinder freilich, die von Mücken gestochen werden, bringen sich oft tiefe blutende Kratzwunden bei, um den Juckreiz zu überwinden.

Dieser Ursache des Juckens analog sind diejenigen Formen, welche durch Berührung mit den Haaren gewisser Raupen und Pflanzen (z. B. Nesseln) entstehen. Auch hier dringen scharfe spitze Stacheln in die Haut mit Entleerung eines chemischen, Jucken, bisweilen auch Quaddeln erzeugenden Stoffes. Bekanntlich ist nicht einmal die Berührung mit dem lebenden Thiere nothwendig. In Wäldern, in welchen viele Processionsraupen sich aufgehalten haben, fliegen bisweilen die Stacheln der Raupenhäute herum und erzeugen auf den befallenen Menschen Jucken und Reizzustände.

Nie dagegen geht es ohne tiefe Excoriationen ab, wenn Kopfläuse und Kleiderläuse die Haut attaquiren. Der Juckreiz ist so mächtig, dass beim Kratzen tiefe Risswunden gesetzt werden, Wunden, die stets mit sehr starker schwärzlicher Pigmentirung (infolge der reichlich im Gewebe deponirten Blutkörperchen) und deutlich sichtbaren Narben abheilen. Werden Leute — und oft sieht man das bei Vagabunden oder Arbeitern, welche monatelang in sehr unsauberen Wohnstätten, in Ziegeleien etc. gelebt haben — lange Zeit von derartiger Pediculosis vestimentorum geplagt, dann kommt es geradezu zu einer universellen Melanose des Körpers. In den gewöhnlichen Fällen aber deutet eine ganz charakteristische Localisation der striemenförmigen Risswunden die Anwesenheit von Kleiderläusen an. Die Kleiderläuse wohnen nicht eigentlich auf der Haut, sondern in den Falten des Hemdes und der Kleider, beissen aber da am häufigsten, wo die Kleider an den Schulterblättern und dem Gürtel am dichtesten anliegen, die Haut an. Diese Stellen sind es daher, die am ehesten und stärksten die grossen breiten Kratzwunden aufweisen. Natürlich findet man nebenbei Pusteln, oft auch grössere Geschwüre (Ecthyma sordidum), wenn solch offene Stellen nachträglich durch irgend welche Infection oder chemische Irritation in stärkere Eiterung gerathen.

Ein ganz anderes Aussehen bietet die Scabies. Bekanntlich kriechen die weiblichen Milben in die Hornschicht hinein und bohren sich daselbst mehr oder weniger lange „Gänge", wobei unter dem Gange ein entzündlicher Reizzustand entsteht, der sich zu einem kleinen, deutlich sicht- und fühlbaren Knötchen mit „Ekzem"-Bläschen entwickelt. Da aber theils durch das energische Bohren der Milbe, theils durch den entzündlichen Vorgang Jucken entsteht, werden eben diese kleinen Knötchen und Bläschen wieder zerkratzt und so entsteht an allen befallenen Stellen ein buntes, aus kleinsten hellrothen Knötchen und kleinsten mit Krusten bedeckten stecknadelkopfgrossen Excoriationen vermischtes Exanthem. Auch hier können durch nachträgliche Mischinfection und dergleichen grössere Pusteln, Eiterblasen und dergleichen sich entwickeln. Auch dieses Exanthem hat eine bestimmte Localisation. In erster Reihe ist die Vorderseite des Körpers stärker befallen, als die Rückseite, da sich jeder Mensch an der Vorderseite leichter und häufiger kratzt, wie auf dem schwerer erreichbaren Rücken und auf diese Weise selber dazu beiträgt, die Affection auf der Vorderseite stärker zu verbreiten. Auf der Vorderfläche ist wesentlich befallen die Strecke zwischen Brustwarzen und Knieen. Zu diesen Allgemein-Localisationen des Exanthems aber gesellen sich specielle Lieblingsstellen. Erstens alle diejenigen Partien, an denen durch die

Kleidung, durch Hosenträger und Tragriemen, Schnürschuhe, Strumpfbänder etc., durch die Art der Beschäftigung ein regelmässiger, sich dauernd wiederholender Druck ausgeübt wird, also Localisation durch mechanischen Druck. Ferner gewisse Hautstellen, mit dickerem Hornzellenlager, an welchen am häufigsten die von den weiblichen Milben gebohrten Milbengänge sich nachweisen lassen. Derartige Hautstellen sind die Flächen zwischen den Fingern, die Beugeseiten der Handgelenke, bei kleinen Kindern die Handteller und Fusssohlen, bei Frauen die Gegend um die Brustwarzen, bei Männern Glans und Präputialhaut. An anderen Stellen findet man bedeutend seltener typisch entwickelte Gänge, aus denen der Geübte mit Leichtigkeit am unversehrten, nicht aufgescheuerten Ende die kleine Milbe herausholen kann.

Der Scabies anzureihen sind eine Anzahl Schmarotzer, die sich mehr oder weniger mit ihrem Rüssel in die Haut einbohren und daselbst umschriebene brennende, oft sogar schmerzhafte Schwellungen erzeugen. Ich erwähne hier den Sandfloh (Pulex penetrans), den Holzbock (Ixodes ricinus). — Ekzemartige Zustände entwickeln sich durch die vom Geflügel auf den Menschen übergehenden, den Milben verwandten Dermanyssus-Arten, durch die Ernte- oder Grasmilbe (Leptus autumnalis) und durch eine in der Gerste häufig vorkommende Milbenlarve (daher oft bei Schnittern, Getreide-Sackträgern). — Anzureihen sind die Oxyuren und eine bei der Craw-Craw-Krankheit der Neger gefundene Filariaart. Die kleinen Würmchen und embryonenhaltigen Eier finden sich bei Oxyuren besonders auf perinealen und perianalen Ekzemen und sind, wenn auch vielleicht nicht die erste Ursache des Ekzems, doch insofern von Bedeutung, als sie das sehr starke und continuirliche Jucken an dieser zu Ekzem disponirten Region erzeugen und das einmal entstandene Ekzem unterhalten.

Schliesslich wäre zu erwähnen, dass Berührung mit manchen Quallenarten Urticaria und stark brennende Erytheme erzeugt.

Was die Reihe der pflanzlichen Parasiten betrifft, so habe ich nur zu erwähnen, dass die Trichophytiegruppe und die Pityriasis rosea (welch letztere wir auch als eine parasitäre Affection auffassen) fast stets mit starkem Jucken einhergehen. — Aehnlich wie bei der Pityriasis rosea liegen die Verhältnisse bei der Psoriasis. Auch diese müssen wir nach ihrer ganzen klinischen Erscheinungsweise für eine parasitäre Erkrankung halten, obgleich bisher alle Bemühungen, den pathogenen Mikroorganismus zu finden, gescheitert sind. Auch Psoriasis, namentlich in frischen plötzlichen Eruptionen, erzeugt bisweilen starkes Jucken. Bemerkenswerth ist, dass man dann immer deutliche Blutkrusten auf den Psoriasisefflorescenzen findet, leicht erklärlich durch die ungemein grosse Lädirbarkeit der schon bei geringem Kratzen mit deutlichem Bluten antwortenden Psoriasisherde.

Zweite Gruppe. Gerade umgekehrt verhält sich diejenige Gruppe, bei der irgend eine äussere, an die Haut herankommende Ursache oder eine in der Haut als Krankheit bemerkbare Affection nicht vorliegt, bei der das Juckgefühl also „von innen“ erzeugt sein muss.

Bei einem Theile dieser als „Pruritus“ bezeichneten Affectionen ist uns die Aetiologie wohlbekannt, und zwar können wir zwei Hauptformen unterscheiden:

a) Das Jucken entsteht „hämatogen“ durch in den Körpersäften normalerweise nicht vorkommende chemische Stoffe, sei es, dass dieselben

selbst im Körper producirt werden, sei es, dass sie durch Zufuhr von aussen in denselben gelangen. — Zu der ersteren Form gehört das Jucken bei Diabetes, bei vielen (nicht allen) Fällen von Icterus, bei gichtischen und urämischen Zuständen, bei gewissen Lymphomen, bei multipler Carcinombildung u. s. w. Vielleicht ist auch das Jucken bei Leukämie und Pseudoleukämie dieser hämatogenen Form zuzurechnen. Ob in diesen Fällen die Nervenendigungen oder das centrale Nervensystem z. B. beim Diabetes (durch den circulirenden Zucker) irritirt werden, wissen wir nicht. Oft begleiten markante Hautveränderungen diese Juckzustände: Ekzem bei Diabetikern, universelles Xanthelasma bei chronischem Icterus. Sie mögen vielleicht eine Verstärkung des Juckens bedingen, seine alleinige Ursache sind sie aber nicht. Die Therapie muss daher — neben localer Beeinflussung — in erster Reihe den Allgemeinzustand berücksichtigen.

Die Thatsache, dass durch derartige nachweisbare Blutanomalien hochgradiges Jucken erzeugt wird, deutet darauf hin, dass vielleicht auch andere Juckzustände, bei denen keinerlei Ursache in der Haut selbst oder in von aussen kommenden Einflüssen erkennbar ist, auf irgend einer Säfteanomalie, auf irgend einer „Autointoxication" beruhen. Vor der Hand ist das freilich eine reine Hypothese; aber sie beruht auf Analogieschlüsse wohl zulassenden Beobachtungen und führt jedenfalls den Arzt dazu, in gänzlich unklaren Fällen von Jucken Magen und Darm, den Ausgangspunkt einer solchen „Autointoxication", genau zu untersuchen oder sonst der Existenz einer arthritischen, rheumatischen etc. „Diathese" oder einer anderweitigen Stoffwechselanomalie nachzuspüren.

Dieser „humoralen" Gruppe anzuschliessen sind Juckerscheinungen, wie man sie oft nach Genuss von Opium, Morphium, Thee, Kaffee, Alkohol etc. beobachtet. Gewöhnlich handelt es sich hierbei, wie ja aus der Seltenheit solcher Fälle trotz des ungeheuer verbreiteten Gebrauchs der aufgezählten Heil- und Genussmittel hervorgeht, um eine Idiosynkrasie der reagirenden Individuen gegen einen der aufgezählten Stoffe. Im ganzen wird man hier wohl mehr eine Einwirkung des „Gifts" auf das Centralnervensystem, denn auf alle peripheren Nervenendigungen annehmen mögen. Ganz besonders merkwürdig sind die bei Morphinisten, besonders aber bei Cocainisten sich einstellenden Juckerscheinungen. Die Patienten werden nicht nur von einem intensiven und andauernden Juckreiz geplagt, sondern meist handelt es sich auch um rein psychische Störungen, welche diese Menschen zu ganz absonderlichen, nur als krankhaft zu bezeichnenden Deutungen ihrer Juckerscheinungen veranlassen. Ich habe lange Zeit einen der gebildetsten Männer, der noch dazu ein vorzüglicher Anatom und Histologe war, wegen dieser an hochgradigen Morphiumgebrauch sich anschliessenden Juckerscheinungen behandelt. Dieser Mann, der auf dem Gebiete der Histologie und Biologie die vorzüglichsten Arbeiten gemacht hatte, war nicht davon abzubringen, dass das eminente, über Nacht einige Centimeter betragende Wachsen seiner Körperhaare seinen Juckzustand verursache. Tag für Tag legte er mir Dutzende von mikroskopischen Präparaten derartig gewachsener Haare vor und sah unter dem Mikroskop diese Haare, die nichts weiter wie Schmutz und Wollfetzen waren. — In einem anderen Fall holte ein Patient, der sich viel mit der Zucht von Cacteen beschäftigte, immerfort „kleine Thierchen" und „Cactus-Stacheln" aus seiner Haut heraus, weil er dieselben als die Ursache seines Juckens ansah.

Der zweiten „neurogenen“ Gruppe gehören an *b)* Juckzustände, die auf ein primäres nervöses Grundleiden zurückgeführt werden können, mag es sich um eine greifbare Affection des Rückenmarkes oder des Gehirns, wie Spinalirritation oder allgemeine Paralyse, handeln oder um mehr allgemeine nervöse Zustände, wie Morbus Basedowii, Chorea, Hysterie, Neurasthenie, Psychosen etc. Manchmal wird das Jucken zum wesentlichsten Symptom im ganzen Krankheitsbild; der ganze Gedanken- und Gefühlsgang, alles Sinnen und Trachten dreht sich um das Jucken und um die Angst vor dem Jucken. Ohne Widerstand zu leisten, ohne Rücksicht auf Umgebung, Zeit und Ort geberden sich die Kranken wie bei einem acuten maniakalischen Anfall. Sie zerkratzen sich mit den Nägeln, reiben sich an den Thürkanten, scheuern mit Bürsten oder irgend welchen Kratzinstrumenten und kommen nicht eher zur Ruhe, als bis sie sich durch tiefe Kratz- und Risswunden eine Erleichterung verschafft haben, wobei nicht selten derartige Anfälle auch mit anderen schweren Nervenkrisen einhergehen. Mögen die Folgen solchen Kratzens auch noch so schmerzhaft und entstellend sein, selbst junge Mädchen lassen sich oft nicht abhalten, ihr Gesicht, ihre Arme u. s. w. zu zerkratzen. Manchmal geht eine Art Urticaria diesen Juckanfällen voraus (Acne urticata, *Kaposi*). Man wird sicherlich diese oft als „Dermatothlasie“ bezeichnete Kratzmanie geradeso als neuropathisch auffassen müssen, wie das Nägelkauen und das Selbstepiliren von Augenbrauen, das Haarabreissen am Körper, das Fingerlutschen und ähnliche bei Hysterischen und Nervenkranken gefundene Erscheinungen.

Als „nervös“ zu bezeichnen sind ferner die Juckzustände, welche sich als Residuen schon abgelaufener, mit Jucken einhergehender Affectionen documentiren. Man hat fast den Eindruck, als wenn eine gewisse Reizbarkeit der Haut und der Nervenendigungen infolge des wochenlang vorhanden gewesenen Juckreizes sich eingenistet hätte, so dass der Juckreiz fortbesteht, obgleich die eigentliche Ursache längst geschwunden ist. Man findet solche Zustände nicht blos bei „ungezogenen“ Kindern, sondern auch bei Erwachsenen, bei denen man annehmen könnte, sie würden sich leicht beherrschen können; allerdings besonders häufig bei nervösen Menschen. — Am häufigsten sind diese im Anschluss an Scabies sich einstellenden Pruritusformen. Immerfort kommen derartige Patienten wieder und behaupten, dass ihre Scabies trotz der vorausgegangenen Behandlungen noch nicht beseitigt sei, verlangen eine neue Behandlung oder machen auch ohne ärztliche Vorschrift wochen- und monatelang, wie ich in einzelnen Fällen habe feststellen können, immer wieder Scabiescuren. Es bedarf keines besonderen Hinweises, dass man diese fast zu einer Psychose ausartende „Parasitophobie“ in der ernsthaftesten und sorgfältigsten Weise wird behandeln müssen. Unter Umständen wird man sogar auf den Gedankengang der Patienten scheinbar eingehen und irgendwelche Scabiesbehandlung von neuem einleiten, sie aber in geeigneter Weise mit allgemeinen, den nervösen Zustand bessernden Maassregeln verbinden und sie in eine den Juckzustand der Haut treffende örtliche Therapie überleiten. Am besten scheint es mir, von vornherein jedem Scabiösen zu sagen, dass nicht unmittelbar nach der Cur jedes Jucken aufhören werde. Wir versehen ihn von vornherein mit Vorschriften, welche den nicht mehr von den Milben herrührenden, sondern vom Scabiesexanthem stammenden Irritationszustand der Haut beseitigen können, natürlich ohne späterhin die

Möglichkeit einer ungenügenden Beseitigung oder eines Recidivs der eigentlichen Scabies zu vernachlässigen.

Reflectorischer Art scheinen diejenigen Juckerscheinungen zu sein, die während der Gravidität, bei uterinen und ovariellen Leiden, oft aber auch bei gastro-intestinalen Affectionen durch Bandwürmer, Gallensteine u. s. w. auftreten. Wie weit hierbei die bereits erwähnte Möglichkeit, dass es sich um chemische Einflüsse und „Autointoxicationen" handle, mitspielt, lässt sich a priori nicht entscheiden. Anzureihen sind allgemeine Juckzustände bei localisirten Ekzemen, Lichen ruber etc.

Auch reflectorischer Art, aber anschliessend an primäre psychische Vorgänge und Empfindungen ist das als „Pruritus mentis" bezeichnete Jucken, welches sich bei vielen Menschen, auch ganz gesunden, einstellt, wenn sie von juckenden Krankheiten oder Ungeziefer sprechen hören, oder wenn sie befürchten, durch Berührung mit ihnen widerlichen Gegenständen oder Zusammensein mit unsauberen, mit Ungeziefer behafteten Personen selbst unsauber geworden zu sein. Wie sehr der psychische Zustand bei all diesen Juckzuständen mitspielt, geht einerseits daraus hervor, dass geistige Ablenkung, Zerstreuung, emsige Beschäftigung u. s. w. sehr häufig die Patienten die Juckempfindung ganz vergessen lässt, dass aber andererseits schon neuropathisch Belastete oder durch psychische Eindrücke Erkrankte durch den Glauben, eine Jucken erzeugende Affection acquirirt zu haben, nun auch wirklich in intensiver Weise von Jucken geplagt werden. Derartige Zustände können nur ganz ebenso, wie die oben beim Morphinismus und Cocainismus besprochenen, als Psychosen aufgefasst werden. Die Kranken glauben irgend einen Parasiten aufgelesen zu haben und sind von diesem Moment an nicht mehr von der Idee, dass ihre Haut von Thieren bewohnt werde, zu befreien. Ob diese krankhafte Idee die Folge eines primären Hautjuckens ist, oder ob das Jucken secundär gleichsam reflectorisch von der kranken Hirnthätigkeit ausgelöst wird, ist schwer zu entscheiden; jedenfalls aber wird der Versuch gerechtfertigt erscheinen, durch Beseitigung der Juckempfindung in der Haut einen Einfluss auf den Gesammtkrankheitszustand zu gewinnen.

Diesen Pruritusformen schliessen sich an gewisse Juckerkrankungen, welche ganz ebenso wie die eben geschilderten vollkommen frei von charakteristischen Hautveränderungen sind — abgesehen natürlich immer von den durch Kratzen unmittelbar erzeugten Kratzeffecten — bei denen aber bisher eine Ursache oder ein Zusammenhang mit anderen krankhaften Processen nicht gefunden werden konnte. Wir müssen uns daher in solchen Fällen damit begnügen, die Thatsache des Juckens festzustellen, was wir mit dem Worte „Pruritus" ausdrücken, und wir fügen nur noch eine besondere Bezeichnung hinzu, welche dem einzelnen Fall ein besonderes Charakteristicum verleiht. Hierher gehört der sogenannte Pruritus hiemalis und aestivalis und der Pruritus senilis, Namen, die nichts weiter wie eine ganz kurze Charakteristik des Zustandes, aber ohne jede Erklärung darstellen. Beim Pruritus senilis spielen möglicherweise die im Greisenalter auftretenden anatomischen Veränderungen der Hautstructur: die Verarmung an Fett, das Nachlassen der Schweisssecretion und der elastischen Spannung ätiologisch mit.

Schliesslich ist noch von den localisirten Pruritusformen, wie sie sich speciell am After, an der Vulva und am Introitus vaginae, häufig aber auch an den Händen, an der Zunge etc. festsetzen, ein Wort

zu sagen. Auch diese örtlichen Reizzustände können trotz der Umschriebenheit der Herde zu den allerschwersten Belästigungen Veranlassung geben und die Affection zu einem ernsthaften, die volle Aufmerksamkeit des Arztes erfordernden Leiden gestalten. Oft handelt es sich glücklicherweise nicht um eigentlichen „nervösen" Pruritus ohne nachweisbare örtliche oder allgemeine Ursache, sondern es gelingt in dem Vorhandensein von Fluor vaginae und cervicis, von Hämorrhoiden, Oxyuren, von Lageveränderungen des Uterus etc. eine örtliche Ursache für den starken Juckreiz aufzufinden. Oft handelt es sich auch bei diesen localisirten Pruritusformen um Diabetes oder sonstige allgemeine Krankheitszustände, und sehr oft findet man bei genauer Untersuchung örtliche ekzematöse Processe.

Von den Patienten, namentlich den weiblichen, wird freilich oft behauptet, dass nichts dergleichen vorliege; „es handelt sich nur um Jucken und jede örtliche Untersuchung sei überflüssig und zwecklos." Oder sie meinen, dass nachweisbare ekzemartige Hautalterationen nicht die Ursache des Juckens seien, sondern erst infolge des andauernden Kratzens sich eingestellt hätten. Ich will hier diese in der That schwierige Frage nicht discutiren; thatsächlich habe ich mich sehr häufig überzeugen können, dass die örtliche anti-ekzematöse Behandlung doch schliesslich bei consequenter Durchführung den ganzen Juckzustand beseitigen und dauernde Heilung herbeiführen konnte. Nur stösst die Behandlung solcher Formen häufig auf sehr grosse Schwierigkeiten. So verzweifelt und zu allem bereit die Kranken sind, wenn sie sich gerade in einer Periode starken Juckens befinden, so leicht vergessen sie alle diese Plage, wenn eine gewisse Besserung herbeigeführt ist. Und so gelingt es höchst selten, eine wirkliche Heilung der Hautaffection herbeizuführen, weil den Kranken Zeit und Geduld fehlt, um die allerdings ja oft recht lästige Therapie zu Ende zu führen. Meiner Ueberzeugung nach handelt es sich viel seltener, als man annimmt, um unheilbare „Pruritus"-Formen, viel öfter um Affectionen, die nur deshalb nicht geheilt werden, weil die Behandlung nicht energisch und lange genug durchgeführt wird.

Selbstverständlich muss auch den primären Ursachen der Ekzeme an den Labien, am After etc. nachgegangen und der Fluor, die Hämorrhoiden u. s. w. behandelt werden.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die Bezeichnung vieler dieser Formen als „Pruritus" eigentlich falsch ist. Glücklicherweise sind es eben meist nicht essentielle unerklärliche, rein neurotische Störungen, sondern nur auffallend starke Juckzustände im Anschluss an örtliche Processe der Haut oder Schleimhaut.

Ganz kurz erwähnt seien die häufig am Unterschenkel, namentlich wenn Stauungs- und varicöse Zustände vorliegen, vorkommenden Juckerscheinungen. Führt heftiges und andauerndes Kratzen zu ekzemartigen Entzündungen und zu Excoriationen, so können diese zum Ausgangspunkte chronischer Ekzeme und Ulcerationen werden. Geeignete Verbände erreichen den doppelten Zweck, den Ausgangspunkt dieser Affectionen: das Jucken, und das gewebsschwächende Moment: die venöse Anschoppung, zu beseitigen.

Als **dritte Hauptgruppe** bleiben nun diejenigen juckenden Hautkrankheiten übrig, bei denen das Jucken neben wirklichen typischen krankhaften Hautveränderungen vorhanden ist.

Hier sind drei Unterabtheilungen zu trennen:

Die erste umfasst eine Anzahl von eigentlichen Hautkrankheiten mit bekannter oder unbekannter Aetiologie, bei denen das Jucken höchst wahrscheinlich nur ein Symptom und eine Folge der cutanen Gewebsveränderung darstellt. Hierher gehören die typischen Ekzeme, der Pemphigus in allen seinen Formen, die Dermatitis herpetiformis, die Mycosis fungoides, die Pseudoleukämie, die Trichophytien, die Pityriasis rosea, der Lichen ruber, die Psoriasis in gewissen Stadien etc.

In die zweite Unterabtheilung stellen wir die gesammte Classe der Urticaria, resp. der urticariellen Dermatosen. Wir haben schon an mehrfachen anderen Stellen erwähnt, dass sich Urticariaerscheinungen mit Jucken einstellen, z. B. bei manchen Menschen nach Floh- und Wanzenbissen, nach der Berührung mit den Blättern der Nessel. Hier sehen wir von all diesen durch wohlbekannte äussere Zufälligkeiten entstehenden Quaddeleruptionen ab und betrachten nur diejenigen, bei denen es sich um Urticariaausbrüche infolge krankhafter Zustände der Haut oder des Gesammtorganismus handelt. Es ist richtig, dass diese Trennung nicht ganz berechtigt ist, wenn wir uns auf einen streng dermatologischen Standpunkt stellen. Der Arzt und Kliniker aber wird sich mit der einfachen diagnostischen Feststellung, dass auf der Haut eines Menschen Urticaria-Efflorescenzen vorhanden sind, nicht begnügen können, sondern der eigentlichen Ursache, welche zur Urticariaeruption Veranlassung gegeben hat, nachspüren müssen. Daraus ergibt sich aber ohne weiteres die Scheidung in die durch zufällige äussere Irritation provocirten urticariellen Erscheinungen und in die durch pathologische innere Zustände hervorgerufene Urticariakrankheit.

In der Gruppe der Urticaria unterscheiden wir drei Hauptformen:

1. Die gewöhnliche Urticaria mit ihren verschiedenen Erscheinungsweisen als circumscripte Quaddeln in den obersten Hautschichten oder grössere, als „acutes Oedem“ bezeichnete Formen mit tiefsitzenden, oft ganz diffusen Anschwellungen der Lippen, des Gesichts oder ganzer Extremitäten, die fast einem entzündlichen Oedem gleichen.

2. Die lichenknötchen-artigen, unter dem Namen Strophulus zusammengefassten Urticaria-Eruptionen, die meist im Kindesalter, hin und wieder aber auch bei Erwachsenen sich einstellen. Sie unterscheiden sich von der ersteren reinen Urticariaform dadurch, dass sich eine minimale interepitheliale Bläschenbildung auf der Höhe der Quaddel der circumscripten Röthung und Schwellung hinzugesellt. Dieses dem kratzenden Finger weniger Widerstand leistende Gebilde wird dann zerkratzt und so sehen wir schliesslich Eruptionen, die theils nur wie mückenstichähnliche hellrothe flache Quaddeln, theils aber auch in der Form von blutenden oder mit Krusten bedeckten, schliesslich mit Pigment und Narben abheilenden Eruptionen sich präsentiren. Bei der einfachen Urticaria fehlen Kratzaffecte fast ganz und gar.

3. Schliesslich gehört hierher die von *Hebra* abgegrenzte Form der Prurigo, eines der typischesten Krankheitsbilder, welche die Dermatologie kennt. Fast alle Fälle beginnen im frühesten Kindesalter und sind unheilbar. Viel seltener ist ein späterer Beginn (oft im Anschluss an Masern und Scharlach) und eine definitive, mehr oder weniger früh eintretende Heilung zu verzeichnen. Ganz charakteristisch aber ist stets die Hautveränderung und deren Localisation. An den Streckseiten der Extremitäten, besonders der unteren, viel weniger an den Beugeseiten und fast nie an den Gelenkbeugen ist die Haut rauh und uneben und zeigt kleine,

blasse, eben mattröthliche Efflorescenzen von höchstens Stecknadelkopfgrösse, theils wohlerhalten, theils wund oder bedeckt mit einer kleinen Kruste. Das Wesentlichste aber neben dieser Eruption von „Prurigoknötchen" ist eine gleichmässige, die ganze Haut der erwähnten Bezirke befallende, teigig-derbe Durchtränkung, die sich aber doch vom gewöhnlichen Oedem dadurch unterscheidet, dass weniger das Unterhautbindegewebe, als die Oberhaut selbst von dieser teigigen Schwellung ergriffen zu sein scheint. Sobald das Krankheitsbild einigermaassen ausgeprägt ist, steigert sich die sichtbare Veränderung, weil dann nicht mehr nur die primären Erscheinungen, welche die Krankheit selbst erzeugt, vorliegen, sondern auch alle die secundären Erscheinungen, die vom andauernden Kratzen herrühren. Zu dem teigigen Oedem und zu den kleinen Prurigoknötchen gesellen sich hinzu die bereits erwähnten Excoriationen und die von diesen übrig bleibenden Pigmentirungen und kleinen Narben, ferner entzündliche Infiltrate, welche zur Verdickung der Haut beitragen, Verdickungen der Hornschicht, welche die Haut erst recht hart und derb erscheinen lassen. Weniger wichtig für unsere heutige Betrachtung sind die Nebenerscheinungen der Schwellung der subinguinalen Drüsen, die allgemeine Ernährungs- und Wachsthumsstörung, welche bei fast allen Pruriginösen vorliegt etc.

Bei all diesen 3 Formen, welche wir eben als Glieder der Urticariaclasse erwähnt haben, spielt nun der Juckreiz eine hervorragende, für den befallenen Kranken sogar die wichtigste Rolle. Trotzdem halten wir den Juckreiz, respective die ihn zustande bringende Sensibilitätsstörung nicht für den primären und allein ausschlaggebenden Factor. Bei all dem, was wir als Urticaria bezeichnen, handelt es sich um eine gleichzeitige und coordinirte Irritation der sensiblen, gefässerweiternden Nerven und derjenigen Fasern, welche nach *Heidenhain's* Lehre die Lymphsecretion in den kleinsten Blutgefässen beherrschen. Die Urticaria ist nicht blos eine sensible, sondern auch eine vasomotorisch-secretorische Neurose. Es sind vielfach andere Hypothesen zur Erklärung der urticariellen Vorgänge aufgestellt worden. *Unna* wollte das „spastische" Oedem, welches bei der Urticaria die Quaddelhervorwölbung erzeugt, erklären durch einen den Abfluss des Blutes und der Lymphe hemmenden Venenspasmus; aber jeder, der Urticariaquaddeln oder ein „acutes Oedem" gesehen hat, wird zugeben müssen, dass sich klinisch auch nicht der geringste Anhaltspunkt dafür findet, dass ein gestörter Abfluss durch die abführenden Venen vorliege. Ist doch gerade die helle „arterielle" Röthe, wie sie z. B. auch bei der Schamröthe vorliegt, charakteristisch für Urticaria!

Neuerdings wollen *Philippson* und *Török* die Urticaria zu den entzündlichen Processen rechnen, bei denen nur die Erscheinungen der Zellauswanderung vollkommen hinter denen der Hyperämie und der Transsudation zurückträten. Ich kann dieser Anschauung nach keiner Richtung hin beipflichten, vorausgesetzt, dass wir unter „Entzündung" dasjenige verstehen, was man bisher mit diesem Namen bezeichnet hat. Aber auch nicht ein einziges Moment, welches wir bisher als Zeichen der Entzündung angesehen haben, ist bei der Urticaria vorhanden. — Meine Anschauung, die ich schon seit 20 Jahren vertrete und für deren Begründung ich mir bereits 1880 im *Cohnheim*'schen Institut in Leipzig experimentelle Unterlagen verschafft habe, fusst auf der jederzeit leicht zu controlirenden Beobachtung, die man bei Lingualis-, respective Chordareizung an der

Hundezunge machen kann. Wenn Sie bei einem entsprechend vorbereiteten Thiere den Nerv. lingualis einer Seite elektrisch reizen, so sehen Sie unmittelbar der Reizung eine Hyperämie der Zunge nachfolgen; wir wissen, dass es sich dabei nicht um eine Lähmung der Vasoconstrictoren, sondern um Reizung der Vasodilatatoren handelt. In dem Augenblicke, wo Sie die Reizung unterbrechen, verschwindet auch wiederum die Röthe und die geringe, durch die pralle Anfüllung aller Gefässe bedingte Schwellung der Zungenhälfte. Lassen Sie aber den Strom lange und intensiv auf den Nerv einwirken, dann bleibt es nicht blos bei der Hyperämie, sondern es stellt sich eine starke pralle Schwellung der Zunge ein, und diese ist nicht blos durch Hyperämie, sondern durch seröse Durchtränkung bedingt. Die gesteigerte und beschleunigte Lymphsecretion kann man auf mehrfache Weise nachweisen; am überzeugendsten sind Querschnitte, die man an der durch Alkoholinjection in beide Zungenarterien gehärteten Zunge anlegt. Man sieht dann auf der unbehandelten Seite das Zungengewebe in ganz normaler straffer Lagerung, auf der anderen Seite dagegen das ganze Gewebe wie bei einem richtigen Oedem, durch Zwischenräume, die mit seröser Flüssigkeit gefüllt sind, auseinander gedrängt. Der Vorgang bei einer derartigen Lingualisreizung tritt so acut und plötzlich ein und verschwindet beim Unterbrechen des Stromes in so kurzer Frist, dass die Möglichkeit, es könne sich dabei um einen entzündlichen oder um einen Stauungsprocess gehandelt haben, nach allem, was wir über den Verlauf dieser letzteren Vorgänge wissen, vollkommen ausgeschlossen ist.

Und nun, meine Herren, gibt es nichts einem derartigen Thierexperiment Aehnlicheres, als wenn Sie bei einem Menschen, der infolge einer Idiosynkrasie gegen Krebse oder dergleichen an Urticaria oder acutem Oedem des Gesichtes, des Halses oder gar der Zunge leidet, das Auftreten dieser Riesenurticaria beobachten können. Während Sie ihm gegenüber sitzen, tritt die Schwellung von Secunde zu Secunde wachsend ein, bleibt mehr oder weniger lange Zeit bestehen und verschwindet dann innerhalb kürzester Frist. Ist es doch etwas ganz Gewöhnliches, in der Sprechstunde zu hören, dass die Patienten, welche eine besonders mächtige Schwellung gern dem Arzt zeigen wollten, von Hause mit dicken Quaddeln fortgehen, aber vollkommen frei von allen Erscheinungen sind, wenn sie in der Wohnung des Arztes anlangen.

Diese eben geschilderten vasomotorisch-secretorischen Erscheinungen sind aber nicht nur die Folge des Juckens, respective des Kratzens, sondern sie erscheinen ganz spontan auch ohne jede mechanische Irritation des Bezirkes; aber es ist richtig, dass bisweilen die Juckempfindung der vasomotorischen Irritation voraus geht und dass das Kratzen letztere auslöst, d. h. dass infolge des Kratzens die sichtbaren Urticariaerscheinungen schneller und stärker zum Vorschein kommen. Wer aber nicht Urticaria, d. h. diese vasomotorisch-secretorische Neurose hat, bei dem nützt alles Kratzen nichts, um eine derartige Quaddel hervorzuzaubern. Andererseits kennen wir eine ähnliche Irritabilität der Gefässe, respective der in ihnen lagernden Nervenendigungen oder Ganglien, die auf Kratzen mit einer urticariaartigen Röthung und Transsudation antwortet, die sogenannte Urticaria factitia, bei der aber die sensible Irritation, das Juckgefühl, vollständig fehlt. Diese Urticari afactitia, auch „Autographismus", „Dermographismus" genannt, weil man auf solche Menschen „schreiben" kann, ist eigentlich keine Krankheitserscheinung und nach unseren Untersuchungen

auch nicht das Symptom irgend einer Allgemeinaffection, sondern ist eine, wie es scheint, angeborene oder erst im späteren Leben entstandene, gänzlich gleichgiltige Abnormität der Hautgefässe, die diagnostisch nicht verwerthet werden kann.

Als dritte Unterabtheilung bleibt nun übrig eine Classe, bei der die Beziehung des Juckens zur cutanen ekzemartigen Eruption noch unklar und viel umstritten ist. Es dreht sich bei diesen Formen um die Frage, ob diese ganze Krankheitsform gleichsam eine Juckneurose mit secundären, aber auffallend typischen, durch das Kratzen hervorgerufenen Hauteruptionen sei, oder ob das Jucken auch nur eine Begleiterscheinung der Hauterkrankung darstelle. In letzterem Falle würden wir diese ganze Krankheitsgruppe hinzufügen der ersten Unterabtheilung, im ersteren Falle mehr der grossen Classe des essentiellen idiopathischen Pruritus.

Die französischen Autoren haben sich mit wenigen Ausnahmen und mit geringen Einschränkungen ohneweiters auf diesen „nervösen" Standpunkt gestellt und erklären die Neurodermitisformen für ein primär-nervöses Leiden und die der ekzematösen Dermatitis nahestehenden Entzündungsformen für secundärer Natur, und zwar durch Kratzen hervorgerufen bei einer speciell „nervös" disponirten Haut. Auf diesen letzten Punkt kommt eigentlich alles an. Denn es ist in der That richtig, dass manche Menschen trotz andauernden Juckens und Kratzens nie solche Erscheinungen von lichenoider Dermatitis aufweisen. Die alte Wiener Schule dagegen — und auch heute noch ihr Führer *Kaposi* — will von dieser neurotischen Pathogenese nichts wissen; sie stellt diese ganze Neurodermitisform zu den ekzematösen Hauterkrankungen, bei denen nur zufällig das Jucken und Kratzen eine besondere symptomatische und verschlimmernde Rolle spielt.

Meiner Ueberzeugung nach haben die französischen Autoren, welche diese, von *Vidal* ursprünglich als „Lichen simplex chronicus", von *Brocq* jetzt als „Neurodermitis chronica circumscripta" bezeichnete Affection als eine eigene klinische Form der Dermatitis hinstellen, Recht; nur kann ich mit ihnen die Auffassung nicht theilen, dass diese Hauterkrankungsform die Folge einer primären Neurose sei.

Schildere ich die Affection, wie sie sich gewöhnlich zeigt, so wäre etwa Folgendes festzuhalten. Bei Personen jeden Lebensalters, freilich viel häufiger bei Erwachsenen, und zwar bei Frauen, finden sich Herde von wechselnder Grösse, aber im ganzen rundlicher Begrenzung, die den Eindruck einer diffusen, chronisch entzündeten Haut machen. Die Haut ist im ganzen verdickt, schwerer faltbar und schwerer verschieblich, zeigt sehr deutliche Oberflächenfelderung, so dass zwischen deutlichen Furchen flache, „lichenknötchen"-ähnliche Erhebungen vorhanden zu sein scheinen. An der Oberfläche zeigt sich leichte Schuppung, hin und wieder sieht man kleine Kratzeffecte: Erosionen oder kleinste Krusten. Um eine derartig gleichmässig verdickte centrale Partie herum sitzen einzelne entzündliche Knötchen, die mehr oder weniger zerkratzt oder schuppend sind. Die Farbe der erkrankten Partie ist im ganzen nur matt roth mit bräunlicher Nuance, weil es sich eben um einen chronisch-entzündlichen Vorgang handelt, an den älteren Partien bräunlich pigmentirt. Finden sich viele Herde am Körper, so zeigen sich bisweilen verschiedene Stadien der Verdickung und Entzündung; manche zeigen sogar ganz typische ekzematös nässende Entzündungszustände mit Krustenbildung, so dass ein einzelner solcher

Herd sich in nichts von einem typischen Ekzemplaque unterscheidet. Andererseits bestehen viele Herde in stets trockenem Zustande. Diese so skizzirten Herde finden sich fast immer an bestimmten Lieblingsstellen, den inneren oberen Schenkelflächen, in der Crena ani, in den Beugen der Gelenke, am unteren Drittel des Vorderarms, an den Seitenflächen des Halses — alles Stellen, welche, wie man sieht, stets für ekzemartige Eruptionen sich disponirt erweisen und welche dauerndem Reiben und Scheuern besonders stark ausgesetzt sind.

Nun ist es richtig, dass man diese Formen, welche ich „Dermatitis lichenoides" nennen möchte, häufig mit allgemeinen Juckzuständen und entsprechenden Allgemeinstörungen verbunden findet; aber das Jucken und die übrigen Zustände sind weder gesetzmässig — sie fehlen, wie ich mich gerade in letzter Zeit mehrfach überzeugt habe, oft bei typischer Hauterkrankung jahrelang — noch charakteristisch; denn sie sind in ganz derselben Intensität vorhanden bei richtigen nässenden Ekzemen, deren Form und Localisation nach keiner Richtung hin an unsere in Rede stehende Dermatose erinnert.

Ich stelle demgemäss diese klinische Form der Dermatitis lichenoides, die sogenannte Neurodermitis, nicht zu den Neurosen der Haut, nicht zum Pruritus mit nachfolgenden Hauterscheinungen, sondern zur Gruppe der Hautentzündung, und zwar zu der Gruppe der Ekzeme, unter denen sie eine eigene klinische Form darstellt. Natürlich spielt das Jucken und Kratzen eine grosse Rolle für die Verschlimmerung des einzelnen Herdes und für die Verschleppung der Affection auf viele Körperstellen, aber, wie gesagt, das ist bei dieser Dermatitisform nicht anders, wie bei allen Ekzemen oder wie bei der Scabies oder beim Lichen ruber oder den Verrucae etc.

Neben den eben besprochenen Neurodermitisformen zählen die französischen Autoren auch zu den Dermatoneuroses purigineuses die Lichen ruber-Krankheit. Auch dem können wir nicht zustimmen. Es ist ja richtig, dass viele Lichen ruber-Fälle von ganz excessivem Jucken geplagt werden, und dass speciell die als Lichen ruber acuminatus beschriebenen Formen gewöhnlich mit allgemeinen schweren, auch nervösen allgemeinen Störungen, die schliesslich zu nicht unbedenklichen kachektischen Zuständen führen können, einhergehen. Aber ausser dieser Thatsache, dass Jucken und nervöse Allgemeinerscheinungen den Hautausschlag begleiten, besteht kein Moment, welches auf primäre Alteration des Nervensystems hinwiese. Es gibt sogar bei uns in Deutschland nicht gar so selten die allerhochgradigsten Eruptionen von Lichen ruber planus ohne Jucken und ohne jede Störung des Allgemeinbefindens. Ich komme da auf einen Punkt zu sprechen, der mir ganz allgemein mit Bezug auf die Differenz in der Auffassung der französischen Autoren und der unserigen von Bedeutung zu sein scheint. Die Thatsache, dass unsere westlichen Nachbarn die Rolle des Nervensystems so in den Vordergrund schieben, beruht sicherlich auf thatsächlich vorliegenden Beobachtungen. Wir aber bestreiten diese Thatsache, weil wir andere Beobachtungen machen. Es geht daraus hervor, dass die Differenz der Anschauung in der Verschiedenheit des Materials, das unserer Deutung zugrunde liegt, beruhen müsse, und für mich ist es kein Zweifel, dass es sich um die ganz verschiedenen Eigenschaften der gallischen und unserer Rasse handelt. Es scheint mir daher der Schluss berechtigt, dass das nervöse Temperament der Lateiner zwar bei dem Verlaufe und der Beurtheilung des Krankheitszustandes von

den französischen Aerzten in Rechnung gezogen werden müsse, dass es aber falsch sei, dem Nervensystem die ursächliche Rolle zuzuschreiben, wie es seitens der französischen Autoren geschieht. Bei uns jedenfalls ist der Lichen ruber sehr häufig eine reine Hautkrankheit ohne jede Betheiligung des nervösen Systems. Nebenbei will ich bemerken, dass ich an dem parasitären Charakter des Lichen ruber nicht zweifle; über diese allgemeine Auffassung hinaus kann ich mir allerdings eine bestimmte Vorstellung über die Art des Krankheitserregers nicht machen. Gewisse Gründe sprechen dafür, dass der Lichen ruber durch einen von aussen auf die Haut gerathenden Parasiten erzeugt werde, ähnlich wie die Verrucae. Andere Erscheinungen sprechen für eine gewisse Verwandtschaft mit den chronischen, mit kleinen Granulationstumoren einhergehenden Infectionskrankheiten.

Recapituliren wir noch einmal die ganze Zahl der mit Jucken einhergehenden Hautaffectionen vom Standpunkte der Pathogenese, die wir der bisherigen Darstellung zugrunde gelegt hatten, so ergibt sich folgende Aufstellung:

I. Juckzustände durch Parasiten, und zwar

a) thierische, die Haut nur anbeissende oder anstechende Parasiten, wie Pediculi, Phthirii, Cimices, Pulices etc., oder in die Haut eindringende, wie Scabies;

b) pflanzliche, wesentlich aus der Gruppe der Trichophytonpilze.

II. Juckzustände ohne äussere, an die Haut herankommende Ursache und ohne Hautkrankheit: Pruritusformen im allgemeinen. Diese zerfallen in zwei Gruppen:

a) Jucken durch chemische, in den Körpersäften circulirende Stoffe, z. B. bei Diabetes, Icterus, bei gichtischen und urämischen Zuständen, bei multipler Carcinombildung, vielleicht auch bei sonstigen Störungen des Darmchemismus. Ferner Jucken durch Opium, Morphium, Thee, Kaffee, Alkohol (oft nur bei vorhandener Idiosynkrasie).

b) Juckzustände, die auf ein nervöses primäres Grundleiden zurückzuführen sind (Spinalirritation, allgemeine Paralysen; Morbus Basedowii, Hysterie, Neurasthenie, Psychosen) oder reflectorischer Art bei Gravidität, uterinen, ovariellen Leiden etc.

c) Pruritus senilis, Pruritus hiemalis und aestivalis.

III. Jucken bei charakteristischen Hautaffectionen.

a) Als Symptom bei nässenden Ekzemen, Dermatitis lichenoides, Lichen ruber, Pemphigus etc.

b) Als Theilerscheinung der urticariellen Formen: Urticaria, Strophulus, Prurigo Hebrae.

* * *

Was ergibt sich nun aus dem Gesagten, meine Herren, für die in der täglichen Praxis an uns herantretenden **diagnostischen Aufgaben,** wenn die Patienten mit der Klage, sie wären von starkem Jucken geplagt, sich uns vorstellen? Entsprechend der vorausgeschickten Schilderung werden wir in erster Reihe feststellen, ob unmittelbare äussere Ursachen des Juckreizes nachweisbar sind und in sorgsamer Untersuchung des ganzen Körpers nach dem Vorhandensein irgendwelcher typischen Hauterkrankung, von der wir wissen, dass sie mit Jucken einhergeht, forschen. Wir werden also nachsehen, ob wir es mit einem Lichen ruber,

einer Mycosis fungoides, mit typischen Ekzemen, mit Prurigo, Pseudoleukämie, mit Dermatomykosen etc. zu thun haben.

Bei Vorhandensein ekzemartiger Veränderungen kommt speciell in Betracht die oben etwas ausführlicher besprochene Form der „Dermatitis lichenoides" sive Neurodermitis der französischen Autoren, weil dann häufig nicht nur das rein örtliche Leiden, sondern auch ein mehr oder weniger ausgeprägter allgemeiner Juckzustand, der sich in kleineren, aber disseminirten Knötchen und Kratzeffecten bemerkbar macht, zu berücksichtigen ist.

Mit einem typischen Exanthem geht aber auch die Scabies einher, und zwar ist es durch Localisation und Form so charakteristisch, dass auch ohne Milbennachweis, ja selbst ohne die Feststellung vorhandener Gänge in den meisten Fällen die Diagnose gestellt werden kann. Und doch werden gerade hierbei so oft Fehldiagnosen gestellt, namentlich wenn es sich um Patienten aus gebildeten Ständen handelt. Unbegreiflich sind diese Missgriffe, wenn die Scabies schon monatelang besteht und dann sehr ausgeprägte Erscheinungen am ganzen Körper erzeugt hat. Und wie peinlich ist die Situation, wenn wir, als Consulenten gefragt, unsere Zustimmung zu einer Karlsbader Cur oder zu einer Wassercur „wegen der hochgradigen Neurasthenie" der seit Monaten von Juckreiz und Schlaflosigkeit geplagten Patienten geben sollen, oder wenn uns Kranke consultiren, die wochenlang wegen „nervösen" Pruritus schon in einer Heilanstalt waren! Oft kann man sich in solchen Fällen gar nicht zu einer ordentlichen Scabiescur, die in wenigen Tagen den Patienten herstellen kann, entschliessen, um den Collegen mit seiner falschen Diagnose und monatelang vergeblich durchgeführten Therapie nicht gar zu sehr blosszustellen. Ferner habe ich es erlebt, dass schon lange Schmiercuren wegen angeblicher Syphilis gemacht worden waren.

Ungleich schwieriger ist allerdings die Situation, wenn es sich bei sehr sauberen und ihren Körper pflegenden Patienten der besseren Stände um eine frische Scabies handelt. Von Gängen ist wegen der sorgfältigen Reinlichkeit, speciell an den Händen, keine Rede, und auch das papuloekzematöse Exanthem, wie wir es oben für eine ausgebildete Scabies geschildert haben, ist noch nicht entwickelt. Gewöhnlich findet man nur ein paar kleine, vereinzelte zerkratzte rothe Knötchen am Abdomen, an den Handgelenken, bei Männern vielleicht am Penis. Oft ist es eigentlich mehr eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, dass das unverhältnissmässig starke, besonders Abends beim Schlafengehen auftretende Jucken durch Scabies erzeugt sei. Ich habe mich in solchen Fällen meist auf lange Erörterungen mit den Patienten gar nicht eingelassen, sondern gegen den Ausschlag eine milde, aber zweckentsprechende antiscabiöse Therapie eingeleitet. Tritt der Erfolg in der erwünschten Weise ein, so habe ich nachträglich den Patienten die Diagnose gesagt; vorher den Patienten von „Krätze" zu sprechen, namentlich wenn man nicht in der Lage ist, ihre Richtigkeit absolut zu beweisen, führt oft zu Misshelligkeiten. Denn die Patienten fassen es oft geradezu als eine Beleidigung auf, wenn man ihnen sagt, dass es sich um eine durch Parasiten, wie sie meinen durch Unreinlichkeit erzeugte Krankheit handeln solle. Die Scabiestherapie ist in der neuesten Zeit so verbessert worden, dass man in bequemer und unauffälliger Weise solche diagnostische Curen durchführen kann, ohne die Kranken zu arg zu belästigen. Bisher war man angewiesen entweder auf die sich durch starken Geruch bemerkbar machenden Curen mit Perubalsam oder Styrax oder auf

die nicht selten starke Hautreizungen erzeugenden Naphtholsalben. An deren Stelle sind jetzt einerseits die Einreibungen mit Peruol (1:3 Ol. ricin.) getreten, welche gänzlich reizlos und geruchlos sind, andererseits die Behandlung mit Epicarin, welches die Vortheile des Naphthols ohne dessen Nachtheile aufweist. Die diesbezügliche Vorschrift lautet: Epicarin (oder β-Naphthol) 15·0, Axung. porc. 100·0, Sap. virid. 50·0, Cret. alb. 10·0.

Dieser ersten diagnostischen Gruppe, bei der wir also charakteristische Hauterkrankungen als Ursache oder Begleiterscheinung des Juckens finden, stehen gegenüber diejenigen Formen, bei denen die Haut an sich vollständig gesund ist, und nur die infolge des Juckens entstandenen Kratzeffecte aufweist. Es kann hier aber nicht dringend genug darauf hingewiesen werden, wie nothwendig eine sorgsame Untersuchung des ganzen Körpers ist und dass man sich nie auf die Aussage des Patienten, „er sei am Körper gesund und nur das Jucken plage ihn", verlassen darf. Sehr oft wird eine genaue Inspection des Körpers ergeben, dass doch ein trotz aller Deutlichkeit vom Patienten unbeobachtetes oder für unwichtig erachtetes Exanthem vorliegt, und dieser Nachweis ist um so wichtiger, als durch ihn die sonst üble Prognose sich sofort in eine günstige umwandelt. Man darf sich auch nicht mit einer flüchtigen Betrachtung sogenannter „Kratzeffecte" begnügen. Ich habe soeben bei der Besprechung der Scabies auseinandergesetzt, dass bei sauberen, ihren Körper gut pflegenden Menschen eine sichere Scabies da sein kann, aber mit so unscheinbaren und kleinen Efflorescenzen, dass der Patient meint, sie seien nur durch Kratzen entstanden und die doch bei sorgsamer Beobachtung uns die Diagnose „Scabies" gestatten. Ebenso ist es bei den localisirten „Pruritus"-Formen. Jahrelange Leiden werden oft mit einem Schlage beseitigt, wenn man die eigentliche örtliche Ursache aufdeckt, und man begreift oft gar nicht, wie es möglich war, dass dieselbe so lange unerkannt und daher unbehandelt blieb.

Oft genug findet man aber nun wirklich nichts am Körper ausser Kratzeffecten. Da erhebt sich wieder in erster Reihe die Frage: Handelt es sich um irgend welche Parasiten und um zufällige, von aussen kommende Irritamente, die das Jucken erzeugen? Auch hier kann nicht dringend genug darauf hingewiesen werden, dass man sich bei keinem Menschen, welcher Gesellschaftsclasse er auch angehören mag, davon abhalten lassen darf, nach Parasiten zu suchen. So unerklärlich es ist, auf welche Weise manche Menschen zu Pediculi vestimentorum oder Pediculi capitis gekommen sind, Thatsache ist, dass diese oft genug die Ursache des Juckens und des Kratzens und der pustulös-ekzematösen Affectionen, die sich den einfachen Kratzexcoriationen anschliessen, darstellen.

Bei Pediculi capitis findet man, wenn man genau untersucht, entweder die Thiere selbst oder nur die Nisse an den Haaren. Bei Pediculi vestimentorum führt uns die Localisation der langen strichförmigen und meist recht tiefen Excoriationen an der Schulter- und Gürtelgegend auf die Spur. Die Thiere selbst findet man oft nicht, weil die Patienten sich oft, wenn sie sich zum Arzte begeben, mit reiner Wäsche versehen.

Bei Phthirii leitet meist schon die Localisation der kleinen Reizstellen auf die richtige Spur. Am häufigsten befallen ist bekanntlich der Mons veneris, sodann die behaarten Gegenden am Abdomen, an der Brust, in der Achselhöhle; in seltenen Fällen gesellen sich dazu Augenbrauen und Augenlider. Meist ist es sehr leicht, die flach auf der Haut sitzenden

Thierchen zu entdecken. Daneben dienen die ganz eigenartigen hellblauen „Maculae coerulae“ als sichere Anzeichen bestehender oder eben beseitigter Phthiriasis. Das Aussehen dieser Flecke ist so charakteristisch, dass, wer dieselben einmal gesehen, sie immer leicht erkennen und diagnosticiren wird.

Viel schwieriger ist die Diagnose, wenn es sich um Flöhe handelt. Oft freilich findet man, namentlich bei Kindern mit dünner Haut, die in ärmlichen, von Flöhen heimgesuchten Wohnungen leben, die charakteristischen kleinen Hämorrhagien, die, wenn sie frisch sind, auch noch den hell-ziegelrothen Hof zeigen. Bei Menschen aber, die nur gelegentlich von Flöhen gebissen werden, ist von diesen Floh-Hämorrhagien nichts zu finden, höchstens schnell auftretende und wieder verschwindende urticarielle Quaddeln und ein eminenter, oft universeller Juckreiz. Ich habe aber auch schon Patienten gesehen, die in sehr guten Verhältnissen lebten und die nach dem Beziehen einer bisher unbewohnten Wohnung in einem neuen Hause ein anfangs unerklärliches Jucken, welches sämmtliche Familienmitglieder plagte, aufwiesen, bis es sich herausstellte, dass Scharen von Flöhen die Ursache des harmlosen, aber deshalb nicht minder qualvollen Juckens darstellten.

Am schwersten ist für den Arzt die Diagnose, wenn Wanzen als Ursache in Frage kommen. Die Wanzenbisse hinterlassen keinerlei charakteristische Erscheinungen, da sie höchstens, natürlich sehr schnell wieder verschwindende, Quaddeln erzeugen, dadurch gerade aber den Verdacht erregen, es könnte sich um irgend eine Art von Nesselsucht handeln. Wenn die Thiere nicht gleich von vornherein gefunden werden, ist die Sachlage für den Arzt bisweilen recht peinlich. Viele Mütter und Hausfrauen sind sehr empfindlich, wenn man einen derartigen Verdacht äussert, ohne ihn beweisen zu können, und andererseits ist man selbst nicht in der Lage, diesen Beweis für die vermuthete Ursache zu erbringen. Einen kleinen Fingerzeig gibt bisweilen die Localisation, indem gewöhnlich nur diejenige Körperhälfte, auf welcher man im Bett aufliegt, zerbissen wird. Ferner kommt natürlich in Betracht, dass das Jucken aufhört, wenn die Patienten in einem anderen Bett schlafen. Den Einwand, dass, wenn Wanzen bei der Juckkrankheit im Spiele wären, doch alle im selben Zimmer schlafenden Personen gleichmässig gequält sein müssten, kann man nicht gelten lassen. Abgesehen davon, dass sehr leicht gerade nur ein Bett zufällig die Thiere beherbergt, wissen wir auch, dass allen diesen Parasiten gegenüber die Empfindlichkeit der Menschen äusserst verschieden ist. Es gibt sogar ganz immune Menschen, welche nie von irgend einem Parasiten oder wenigstens von einer Art nicht geplagt werden.

Man kann also nur mit Bezug auf diese vorübergehend die Haut attackirenden Thiere die Mahnung aussprechen, bei allgemeinen Juckzuständen diese Möglichkeit stets in Betracht zu ziehen und sich erst dann zur Diagnose „Pruritus“ — das heisst: krankhafter, durch irgend welche inneren Ursachen erzeugter Juckzustand — zu entschliessen, wenn alle anderen näher liegenderen äusseren Möglichkeiten ausgeschaltet sind.

Aber auch die Diagnose „Pruritus“ ist noch keine End-Diagnose, sondern nur der Anfang eines weiteren, sehr sorgsamen und oft mühseligen Suchens und Untersuchens. Wir haben oben auf die verschiedenen krankhaften Zustände und Anomalien des Organismus, welche von Jucken begleitet sein können, hingewiesen. Gelingt es, eine dieser Möglichkeiten:

Diabetes, Nierenerkrankung etc. aufzufinden, so dass das Jucken uns nur als Symptom dieser tieferen Krankheitsursache erscheint, dann ist auch gewöhnlich die Möglichkeit einer Therapie gegeben. In den anderen Fällen sind wir darauf angewiesen, alle irgendwie möglichen internen Ursachen in den Kreis unserer Erwägung und Therapie zu ziehen, und oft müssen wir uns leider darauf beschränken, nur die Störung, die das Jucken erzeugt, zu betäuben, ohne das eigentliche Leiden selbst beseitigen zu können.

Ganz ähnlich wie bei der eben geschilderten Gruppe von Jucken mit Kratzeffecten auf sonst gesunder Haut liegt es bei denjenigen Juckerscheinungen, welche von Urticaria-Efflorescenzen begleitet sind. Urticarielle Efflorescenzen finden wir, wie eben erwähnt, theils als Folge von Bissen thierischer Parasiten (Flöhe, Wanzen, Mücken), theils als Folgen irgend welcher gastrischer, intestinaler, uteriner Störungen, theils als Folgen irgend eines chemischen, im Körper erzeugten oder dem Körper zugeführten Stoffes, eines Medicamentes, einer Speise, einer Frucht, schliesslich aber auch als Ausdruck irgend einer vor der Hand unerklärlichen Irritation der vasomotorischen und sensiblen Nerven. Es ist also mit der Feststellung, dass am Körper sich Urticaria-Quaddeln befinden, die Diagnose nach keiner Richtung hin abgeschlossen; es muss auch hier die Ursache für diese urticarielle Eruption aufgedeckt werden; dann erst haben wir eine Grundlage für die Therapie, während wir bei der gleichsam als „essentielle Urticaria" zu bezeichnenden Krankheit ganz im Dunkeln tappen, weil wir den eigentlichen Ausgangspunkt der nervösen Störung nicht zu erkennen vermögen.

Bei den urticariellen Eruptionen der Kinder, besonders beim Strophulus, scheint mir häufig eine rhachitische Anlage vorhanden zu sein. Die Ursache der wahren *Hebra*'schen Prurigo ist uns leider ganz unbekannt.

* * *

Wenn ich mich nunmehr, meine Herren, zur Besprechung der **Therapie des Juckens** wende, so möchte ich unter Beiseitelassung der parasitären Formen, deren Behandlung sich von selbst ergibt, Ihnen folgende Regeln einschärfen.

1. Sorgfältigste örtliche und allgemeine Behandlung all derjenigen Hauterkrankungen, welche als Ursache des Juckzustandes aufgedeckt werden. Hier möchte ich besonders betonen, dass sehr oft nur deshalb ein unheilbares Juckleiden vorzuliegen scheint, weil die Behandlung der örtlichen heilbaren Hauterkrankung nie zu Ende geführt wird. Speciell bei den ekzematösen Formen aller Art kommt es verhältnissmässig rasch zu einem Stadium, in welchem mit Abnehmen des Juckreizes äusserlich die Haut ein gesundes Aussehen und auch eine normale Consistenz angenommen zu haben scheint. Es ist aber nur ein Scheinzustand; denn in Wirklichkeit bestehen noch Gewebs- und Gefässalterationen in der Tiefe. Wird in diesem Stadium die Behandlung unterbrochen und wirken von neuem die äusseren Schädlichkeiten auf solche nicht genügend widerstandsfähige Haut ein, so stellen sich sehr bald die alten objectiven und subjectiven Beschwerden wieder ein. Die Herde haben sich aber nicht verschlimmert, weil sie jucken, sondern sie jucken, weil die Haut noch krank ist. An Stellen, die man leicht beobachten kann, z. B. an den Händen, wird gewöhnlich auch nicht von „Pruritus" gesprochen, sondern ganz richtig von chronischen Eczemen, Neurodermitis etc. Sitzt

aber eine solche Stelle — namentlich bei Frauen — an der Analöffnung oder an den Genitalien, dann wird fast immer ein derartiger Zustand als primäres Jucken aufgefasst, dem Arzt gar nicht gezeigt und die einzig richtige örtliche Behandlung der vorliegenden Haut- und Schleimhautaffection vernachlässigt oder aus Scham unterlassen.

2. Liegt eine äussere, in der Haut liegende Ursache nicht vor, so ist in erster Reihe jede Anomalie des Organismus, die als Ursache in Betracht kommen könnte, zu behandeln, in zweiter Reihe ist der Juckzustand selbst durch juckmildernde cutane Applicationen einer Behandlung zu unterziehen.

Die erste Aufgabe fällt also eigentlich nicht dem Dermatologen, sondern dem inneren Arzte oder dem Gynäkologen oder dem Neurologen zu; aber Sache des oft zuerst consultirten Hautarztes ist es, sich nicht mit der im wahrsten Sinne des Wortes „oberflächlichen" dermatologischen Therapie zu begnügen, sondern dem Leiden auf den Grund zu gehen und eine ätiologische Therapie zu suchen. Oft genug wird die Magen- oder Lebererkrankung, das Vorhandensein von Gallensteinen oder Uterinaffectionen, namentlich aber von Diabetes, Stoffwechselanomalien und Nierenerkrankungen erst auf Grund der sorgfältigen, durch den Pruritus und die Urticaria veranlassten Untersuchung bekannt.

Aber neben dieser ätiologischen Therapie spielt die Palliativbehandlung des Juckens und der durch sie oft veranlassten nervösen Erregungs- oder Depressionszustände eine grosse Rolle. Dauerndes Jucken mit oder ohne Urticaria ist oft eine schwere Erkrankung und darf namentlich bei schon neuropathischen Individuen in seinem Einfluss auf den Gesammtzustand nicht unterschätzt werden. Am meisten macht sich die andauernde Schlaflosigkeit und Unruhe während der Nacht bemerkbar. Dazu kommt, dass diese allgemeinen Erregungszustände einerseits, das Jucken, bezw. die das Jucken erzeugenden Hautaffectionen andererseits sich in einem Circulus vitiosus gegenseitig verschlechtern. Je unruhiger und erregbarer der Patient wird, umsomehr fühlt er sich durch das Hautleiden, das Jucken, belästigt. Das durch das Jucken wiederum ausgelöste Kratzen verschlechtert aber den Hautzustand und steigert damit immer mehr den Grad des Juckens. Aus diesem Grunde besonders ist die örtliche Behandlung der juckenden Haut und der Jucken erzeugenden Hautaffectionen von besonderer Bedeutung.

Es kann natürlich nicht meine Aufgabe sein, hier nun die ganze Ekzemtherapie oder die Behandlung des Lichen ruber und all der anderen mit Jucken einhergehenden Hautkrankheiten zu besprechen. Es sei nur noch einmal speciell die Wichtigkeit einer derartigen örtlichen Behandlung betont.

Etwas näher will ich aber eingehen auf die Methoden, welche geeignet sind, die Juckempfindung selbst zu mildern.

In erster Reihe ist von eminenter Bedeutung für die Verminderung des Juckens Sorge für Luftabschluss und eine gleichmässige Temperatur der Haut. Für viele Menschen ist jeder Temperaturwechsel das juckauslösende Moment. Den ganzen Tag über sind sie frei von Jucken; sobald sie aber des Abends ihren Körper entkleiden, beginnt die Unruhe und steigert sich bei der nun wieder folgenden Erwärmung im Bett derart, dass dann Stunden vergehen, ehe wieder Beruhigung und Schlaf eintritt. Man wird also versuchen müssen, entweder diese Abkühlung beim Ausziehen zu vermeiden (durch Benützung eines recht gut gewärmten

Zimmers und recht gut gewärmter Nachtkleider), oder man wird sofort beim Ausziehen juckstillende Waschungen oder Fettungen (vielleicht mit nachträglichem tüchtigem Einpudern) vornehmen lassen. Ueberhaupt müssen alle Bestrebungen darauf gerichtet sein, die gewöhnlich Abends vor und bei dem Schlafengehen sich einstellenden Juckanfälle zu vermeiden oder zu beseitigen. Gelingt es, die Patienten über diese Zeit hinweg zu bringen und ihnen das Einschlafen zu ermöglichen, so hat man gewöhnlich gewonnenes Spiel. Stehen sie vielleicht, wie später zu schildern, unter dem Einflusse von Brom und Antipyrin, so ist dann auch nicht zu fürchten, dass sie Nachts von neuem erweckt werden.

Als mechanische Methode zum Luftabschluss dienen Einwicklungen mit trockener Watte und Binden. Bequemer ist das Auftragen trocknender Pinselungen. Die beste Vorschrift hierfür lautet:

Rp. *Flor. Zinc.,*
Talc. venet.,
Glycerin.,
Aqua . . . . . *aa. 25·0*
Liq. carbon. deterg. anglic. . . . . *5—10·0*
Ichthyol . . . . . *3·0—5·0—10·0.*

Diese Masse wird sehr gut in einer weithalsigen Flasche geschüttelt und mit einem grossen weichen Borstenpinsel dick aufgetragen. In kurzer Zeit tritt Vertrocknung und gewöhnlich auch eine grosse Beruhigung ein. Die Methode ist äusserst sauber und bequem, da mit lauem Wasser, Spiritus oder Coldcream jederzeit der Ueberzug sich leicht von der Haut entfernen lässt. Auch Einpinselungen mit Zinkleim, die allerdings viel umständlicher sind, vermögen einen solchen Luftabschluss ohne besondere Unbequemlichkeiten und Störungen für den Patienten zu bewirken. —

Von grosser Bedeutung ist oft die Art der auf der Haut getragenen Wäsche, namentlich bei Personen, die stark schwitzen. Auch hier wird man versuchen müssen, welche Art der Kleidung, ob Wolle, Baumwolle, Seide, Leinwand, für die Patienten am zuträglichsten und genehmsten ist. Das Bett soll nicht zu warm sein. Das Liegen auf und unter dicken Federballen ist meist unzweckmässig.

Wie weit die Methoden der örtlichen und allgemeinen faradischen und galvanischen Elektrisirung, die Franklinisation und Arsonvalisation, die elektrischen Zweizellenbäder verwendbar sind, ist noch nicht festgestellt. Ich würde jedoch kein Bedenken tragen, in sehr hartnäckigen Fällen alle diese Methoden der Reihe nach durchzuprobiren, da hin und wieder doch ein Erfolg erzielt worden ist.

Wir kennen ferner eine Anzahl von Medicamenten, welche, in Form von Salben oder Lösungen auf die Haut gebracht, eine Beruhigung des Juckens herbeiführen.

Einfettungen wird man vorziehen überall da, wo eine trockene spröde oder fettarme senile oder eine vielleicht durch entzündliche Vorgänge gereizte Haut vorliegt. Die Art des Fettes (Adeps, Vaselin, Lanolin oder Alapurin oder Resorbin etc.) ist an sich weniger bedeutungsvoll; hängt es doch oft von den Eigenthümlichkeiten einzelner Individuen ab, dass sie das eine Salbenconstituens besser vertragen, als ein anderes. Nur wenn wir sogenannte „Kühlsalben" verschreiben wollen, werden wir uns wesentlich des Lanolins oder Alapurins bedienen; beide Körper haben die Fähigkeit, dass man sie mit grossen Mengen wässeriger Flüssigkeit verreiben kann,

so dass eine salbenartige Suspension entsteht, aus welcher beim dünnen Verstreichen auf die Haut eine das Gefühl der Abkühlung herbeiführende Verdunstung zustande kommt. Eine derartige Kühlsalbe ist z. B. eine Vermischung von Alapurin 35·0, resp. 30·0 mit Liq. Alumin. acetic. 5·0, resp. 10·0.

Waschungen und Pinselungen dagegen sind im allgemeinen bequemer, sauberer und lassen sich auch leichter Wochen lang durchführen. Freilich machen sie die Haut oft zu trocken, wogegen man sich wieder durch geringe Zusätze von Glycerin oder Ol. ricini zur spirituösen Flüssigkeit schützen kann. Andererseits scheint der Zusatz von Chloroform oder Essigäther zum Spiritus seine beruhigende Eigenschaft oft zu erhöhen; möglicherweise bedingt der Zusatz von Chloroform etc. auch ein leichteres und tieferes Eindringen des in Lösung befindlichen Medicamentes in die Tiefe der Haut.

Als juckstillende Medicamente sind wesentlich zu empfehlen:

1. Das kühlende Menthol. Doch ist es nicht gerathen, zuerst mehr wie 1—2% zu verschreiben, da bei universellen Einfettungen oder Waschungen ein grösserer Gehalt als 2% häufig ein so unangenehmes Erfrierungsgefühl mit nachträglichem Hitzegefühl verursacht, dass die Patienten recht belästigt werden. Statt reinen Menthols kann man wählen eine Mischung von gleichen Theilen Menthol mit Chloralhydrat und Kampfer, eventuell noch mit Carbolsäure. Verreibt man diese Stoffe mit einander, so entsteht eine syrupartige Flüssigkeit, die man dann sehr gut mit Vaseline zu einer Salbe vermischen kann, also etwa:

Rp. ***Menthol.,***
Chloralhydrat,
Camphor. tritae,
(Acid. carbol.) . . . . . ***aa. 5·0***
M. tere exactiss. fiant cum
Vaseline . . . . . ***ad 50·0 ungt.***

Zu spirituösen Waschungen kann man natürlich neben Menthol alle möglichen anderen Stoffe, namentlich Thymol ¼—1%, oder Salicylsäure 1—5%, eventuell auch Carbolsäure 1—3% zusetzen. Der Zusatz von etwa 10—15% Glycerin bedingt ein längeres Haften der Flüssigkeit und ist besonders empfehlenswerth, wenn man nach der Waschung einpudern lassen will.

2. Die eben erwähnte Carbolsäure hat sicherlich auch anästhesirende Eigenschaften; bei Kindern aber ist zu bedenken, dass bei Verreibung über grosse Flächen leicht eine Carbolsäureintoxication sich entwickeln könnte.

3. Naphtol oder an seiner Stelle das neuerdings aus ihm hergestellte Epicarin in circa 5%igen Salben oder Pasten.

4. Die Salicylsäure in 2—5, allenfalls bis 10%igen Salben oder 1—5%igen spirituösen Lösungen.

5. Sämmtliche Holz- und Steinkohlen-Theerpräparate. Allerdings werden dieselben wegen ihres starken Geruches und der sehr unangenehmen Beschmutzung der Wäsche, falls man fette Salben verschreibt, von den Patienten nicht sehr geliebt. Viel geeigneter sind das trocknende Ungt. Caseini (mit 10% Liantral) und die alkoholisch-ätherischen Lösungen, wie sie die Wiener Theertinctur darstellt, und fast noch besser eine nochmalige Verdünnung dieser Theertinctur mit der 10fachen Menge Chloroforms.

Ungleich milder, aber dafür von empfindlicher Haut gut vertragen ist das Tumenol, am besten als 5—10%iger Zusatz von Oleum tumenoli zu Zinkpasten oder Ungt. Caseini.

Von den übrigen in der Hauttherapie sonst viel verwandten Präparaten, als da sind Ichthyol, Thiol, Schwefel, Resorcin etc., habe ich im allgemeinen weniger Erfolge gesehen. Chrysarobin kommt bei localisirten Pruritusformen in Betracht in $^1/_4$—$^1/_2$—5 und 10%igen Salben oder Pasten. Erwähnenswerth wären allenfalls der Perubalsam und das aus ihm hergestellte, viel geruchlosere Peruol, welche in 10—20%igen Zusätzen zu anderen Salben oder Pasten in der That oft juckstillende Eigenschaften entfalten. — Mit Nicotianaseife habe ich einmal einen guten Erfolg erzielt: doch ist stets die Möglichkeit einer Nicotinvergiftung in Erwägung zu ziehen.

Ich bemerke hierbei noch einmal ausdrücklich, dass ich an dieser Stelle nur von der Behandlung des ohne sonstige Hautaffectionen bestehenden idiopathischen Pruritus spreche, also alle die sonst nothwendigen und sehr nützlichen Behandlungsmethoden der mit Jucken einhergehenden Hautkrankheiten an dieser Stelle übergehe.

Die Applicationen wässeriger Lösungen spielen im grossen ganzen keine grosse Rolle, ausser wenn es sich um ganz örtliche Juckzustände handelt.

Bei ganz localisirtem Pruritus scroti oder Pruritus vulvae etc. wird man natürlich feuchte Umschläge mit essigsaurer Thonerde (1·0 : 8·0—4·0), Kresamin (1·0 : 1·000—400·0), Borsäure (3%). Pikrinsäure (0·5 : 1000·0) etc. in Anwendung bringen; aber bei weit verbreitetem oder gar universellem Pruritus scheitert ein solcher Versuch an der äusseren Schwierigkeit, die feuchte Behandlung durchzuführen.

Allenfalls kommen dann Bäder in Betracht. Ueber deren Nutzen lässt sich aber gar nichts Bestimmtes sagen. Wenigstens ist es mir nicht gelungen, mir ein allgemein giltiges Urtheil zu bilden, ob warme oder kühle Bäder oder ob überhaupt Bäder zu empfehlen sind. Die Angaben der Patienten über Erfolg und Misserfolg sind so wechselnd, dass uns nichts anderes übrig bleibt, als von Fall zu Fall von neuem zu probiren, ob und welche Badeprocedur nützlich ist. Ganz dasselbe, wie von den Bädern, gilt von den Badezusätzen. Während mir Bäder mit Zusatz der schwefelhaltigen Solutio Vlemingkx in allen Fällen mit urticariellen Eruptionen nützlich gewesen zu sein schienen, haben sie mich bei der reinen Pruritusform meist im Stich gelassen. Dasselbe gilt von Bädern mit Zusatz von Kal. hypermanganic. 30·0 auf ein Vollbad, mit Kleie, mit Bolus etc. Hier geht in der That „Probiren über Studiren".

Oft sind aber Bäder nützlich, indem sie zwar nicht das Jucken an sich beeinflussen, aber doch den Allgemeinzustand heben und vielleicht besseren Schlaf herbeiführen. So schienen mir namentlich die stark kohlensäurehaltigen Bäder, besonders in Nauheim und Cudowa, von grossem Nutzen, wobei man freilich den eminenten Einfluss der durch den Badeaufenthalt bedingten Veränderung der Lebensweise und die psychische Beeinflussung nicht übersehen darf.

Aehnlich wie mit den Bädern verhält es sich mit allen übrigen hydrotherapeutischen Maassnahmen. Warme und heisse Douchen leisten oft Vorzügliches, bisweilen wieder gar nichts; andere loben kalte Einwicklungen und Halbbäder und Begiessungen. Also auch hier wird man von Fall zu Fall allmählich das Wirksame zu finden trachten müssen. Dass man fast jedem solchen Kranken helfen kann, ist mir unzweifelhaft.

Was die „Bäder" nicht leisten, das erfüllen oft die „Badeorte" und „Curheilanstalten".

Ich habe schon oben darauf hingewiesen, wie oft eine Veränderung der Umgebung und Lebensweise, eine Zurückziehung von Geschäften und aufregenden Arbeiten u. dergl. als physischer Factor, wie rein psychisch von eminentestem Nutzen sein kann.

Die Patienten, die zu Haus den ganzen Tag im Bureau sitzen und an träger Verdauung leiden, bringt man durch Trink- und Terraincuren zu einer regelmässigen und reichlichen Körperbewegung. Die durch Kissinger, Karlsbader und ähnliche Curen bedingte Diät ist oft ebenso nützlich, als der Brunnen selbst. Verkehr mit interessanten Menschen, körperliche Leistungen auf Fussreisen, absolute Ruhe auf Schiffsreisen — alle diese Momente bringen es mit sich, dass man die Bedeutung einer „Badereise", im weitesten Sinne des Wortes genommen, nicht gering wird anschlagen dürfen und daher nach Möglichkeit in jedem Falle ausnützen wird. Was dem „Reichen" eine Badereise ist, ist für den Unbemittelten oft ein gutes Hospital. Liegen specielle Indicationen für einen bestimmten Badeort oder eine bestimmte Curmethode vor, so wird man derselben natürlich gerecht werden, stets sogar mit Berücksichtigung der persönlichen Wünsche des Patienten, seines Vertrauens und seines Glaubens an eine bestimmte Methode.

Neben der besprochenen örtlichen Therapie darf man nie unterlassen, auch von innen her die Irritation des Nervensystems zu mindern. Hier kann ich nach sehr ausgedehnten Versuchen die Verabreichung von Bromsalzen in Verbindung mit Antipyrin aufrichtig empfehlen. Mir scheint, dass diese Präparate fast eine specifische Wirkung ausüben, sowohl bei gewöhnlichen Pruritusformen, wie bei Urticaria und den ekzematösen Neurodermitisaffectionen. Nur darf man nicht mit gar zu kleinen Dosen operiren, denn es kommt darauf an, sofort einen Erfolg zu erzielen; der Patient muss in den ersten Tagen, in welchen er ein derartiges Medicament gebraucht, von welchem ihm eine Linderung seines Leidens versprochen ist, auch wirklich eine Beruhigung erfahren. Der psychische Eindruck, den eine solche durch die Behandlung erzeugte Besserung mit sich bringt, ist vielleicht selbst ein Heilfactor bei diesem nervösen Leidenszustand! — Es ist ferner wichtig, dass man dem Patienten einige Nächte hindurch zu gutem Schlaf verhilft. Die dadurch geschaffene Ruhe stärkt seine Widerstandskraft und ist von solchem Einfluss auf das Allgemeinbefinden, dass dadurch oft ein vollkommener Umschwung des ganzen Zustandes herbeigeführt wird.

Ich versuche also zuerst durch Brom mit Antipyrin solchen Kranken beizukommen und lasse in den späten Nachmittags- und Abendstunden 4·0 bis 6·0 Bromnatrium mit 1·5—3·0 Antipyrin, in einer Lösung verschrieben. verbrauchen. Es scheint mir zweckmässig, die gesammte Dosis in den späten Nachmittags- und Abendstunden zu geben, um für die Nacht eine möglichste Beruhigung zu schaffen. Irgend einen Nachtheil von dieser Medication, speciell vom Antipyrin, habe ich trotz sehr reichlicher Verwendung auch dieser grösseren Dosen nie gesehen. Selbstverständlich wird man sich bei jedem einzelnen Patienten vorher unterrichten, ob eine Empfindlichkeit gegen Antipyrin oder eine besondere Schwäche des Herzens, welche grössere Vorsicht erheischt, vorliegt.

Führt diese Behandlung nicht zum Ziele, so scheint es mir am gerathensten, durch energische Dosen von Sulfonal oder Chloralhydrat den Schlaf geradezu zu erzwingen. Oft habe ich auch Amylenhydrat und Paraldehyd verwendet. Ueber die neueren Schlafmittel, Dormiol etc., habe ich selbst keine Erfahrungen gesammelt; die Opiate scheinen für die in Frage kommenden Zustände weniger brauchbar zu sein,

Allenfalls kommen noch in Betracht Carbolsäure innerlich in Pillen zu 5—10 Cgrm. 4—6mal täglich, ferner Atropin, Valerianapräparate und Salicylpräparate. Von Arsen habe ich eigentlich nie einen Erfolg gesehen.

Natürlich müssen alle nervenerregenden Speisen und Getränke, namentlich Alkohol, Kaffee, Thee etc., vermieden werden; ebenso starkes Rauchen. Jedenfalls wird man der „Diät" eine sorgsame Beachtung schenken müssen. Auch „Mastcuren" kommen in Betracht.

* * *

Meine Herren! Ich bin am Ende meiner Besprechung angelangt. Leider ist dieselbe länger ausgefallen, als ich ursprünglich beabsichtigte, aber die Ausführlichkeit war schliesslich bedingt und nothwendig durch die Vielgestaltigkeit der Leiden, bei denen das Jucken ein hervorragendes Symptom im ganzen Krankheitsbilde darstellt. Besonders lag mir auch daran, Ihnen an diesem Beispiele des „Juckens" darzulegen, wie wenig angebracht es ist, die Dermatologie als einen Specialzweig von dem grossen Gebiete der inneren Medicin loslösen zu wollen. Wenn ich es auch einerseits für ausgeschlossen halte, dass alle die für die Diagnose und Behandlung der Hautkrankheiten nothwendigen Einzelkenntnisse ohne specialistische, sehr eingehende Arbeit und Beschäftigung mit diesem Gegenstande erworben werden können, so muss doch andererseits immer wieder betont werden, dass alle diese Kenntnisse in der speciellen Dermatopathologie und Dermatotherapie unzureichend sind, wenn nicht der Dermatologe die innigste Fühlung mit der Gesammtmedicin behält. Schon das, ich möchte sagen, herzliche Bedürfniss, dem Rath erbittenden Patienten zu helfen, muss meiner Empfindung nach unwillkürlich jedem klar machen, dass man auch als Dermatologe nichts nützt, wenn man nicht ein allgemeiner Arzt ist oder sich wenigstens, da man schliesslich nicht über alle Kenntnisse der Diagnostik und Therapie verfügen kann, seiner allgemein-ärztlichen Aufgabe und der Mängel seiner eigenen Kenntnisse bewusst ist. Freilich sieht mancher Innere und Chirurg etwas „von oben" auf unsere ärztliche Thätigkeit in der Dermatologie herab, da wir uns so oft mit unbedeutenden „oberflächlichen" Affectionen, die meist ja auch nicht lebensgefährlich sind, abgeben müssen. Ich meinerseits erkenne rückhaltlos und bewundernd die Grossthaten der Chirurgie und die für Gesundheit und Leben grössere Bedeutung der inneren Medicin an; aber Hautkranke sind auch leidende und von ihrer Hautaffection geplagte Menschen, und deshalb gewährt auch unsere ärztliche Leistung eine grosse Befriedigung, wenn es gelingt, einen solchen Kranken von seinen quälenden oder entstellenden juckenden Hautleiden zu befreien. Auch diese Kunst muss gelernt sein und sie ist, wie unsere heutige Besprechung Ihnen wohl zeigte, oft nicht ganz leicht!

3. VORLESUNG.

Dermatomycosen.

Von

M. Kaposi,

Wien.

Meine Herren! Die Kenntniss der Dermatomycosen ist für den praktischen Arzt von grösster Wichtigkeit. Er muss dieselben zu diagnosticiren verstehen, weil sie manchen nicht ansteckenden, aber auch ansteckenden Hautkrankheiten ähnlich sehen, von denen er sie aus leicht begreiflichen Gründen differenziren muss, weil ihre zweckmässige Behandlung ein Postulat der durch sie leidenden Kranken ist, und schliesslich, weil ihre Ansteckungs- und Uebertragungsfähigkeit aus sanitätspolizeilichen und hygienisch-prophylaktischen Gründen volles Verständniss und energisches Handeln seitens des Arztes verlangt.

Um zu diesem Verständniss zu gelangen, müssen wir vor allem die Natur der pflanzlichen Krankheitserreger der Haut näher kennen lernen.

Die pflanzlichen Parasiten der menschlichen Haut gehören zur Classe der Pilze, Fungi. Sie unterscheiden sich von den Algen durch den Mangel an Chlorophyll. Vermöge dieser Eigenschaft sind sie nicht imstande, unorganisches Material zu assimiliren, sondern können nur vorbereitete organische Substanzen in sich aufnehmen.

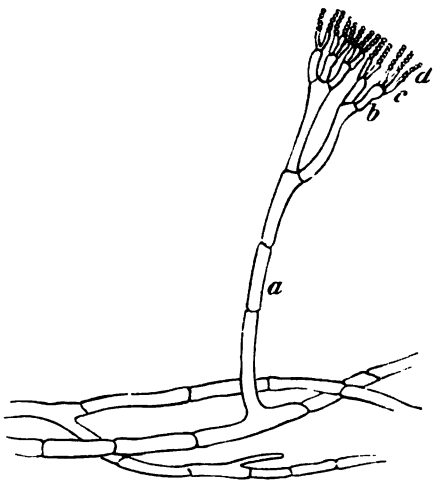
Morphologisch bestehen die Pilze aus chlorophyllfreien Zellfäden, Mycelien (Hyphen, daher Hyphomyceten), welche, einfach oder verzweigt, stellenweise im Innern durch Scheidewände abgetheilt, oft vielfach miteinander verschlungen und verschmolzen, die Hauptmasse des sogenannten vegetativen Theiles des Pilzes — Thallus (Pilzrasen) oder Mycelium — darstellen.

Neben diesem vegetativen Theile ist an den Pilzen zu unterscheiden der fructificirende Theil, der in sehr verschiedener Gestalt erscheint und das wesentlichste Unterscheidungsmerkmal zwischen den einzelnen Pilzarten abgibt.

Eine Gruppe der Pilze wird als Schimmelpilze (Hyphomyceten) unterschieden. Da die Pilze, welche notorisch Hautkrankheiten veranlassen,

nosologisch und morphologisch mit eben den Schimmelpilzen in Verbindung gebracht werden, so möge als Beispiel eines solchen der gemeine Schimmelpilz, Penicillium crustaceum Fries, hier vorgeführt werden (Fig. 1). Aus dem horizontalen Mycellager erhebt sich senkrecht die Fruchthyphe *(a)*, welche sich zu Basidien *(b)* und Sterigmen *(c)* verzweigt, und von diesen schnüren sich, perlschnurartig gereiht, rundliche Zellen ab — Sporen. Das ganze aufsteigende Gebilde wird nun als Fructificationsorgan und die einzelne Spore gewissermaassen als Frucht angesehen, weil dieselbe, abgefallen, wieder zu Mycelien auswachsen und den Schimmelpilz sammt Fruchtorgan aus sich erzeugen kann. Je nach der Form dieses sporentragenden Organes unterscheidet man die Pilzarten als Penicillium mit pinselförmiger Stellung der Sporen, Mucor mit in einer Kapsel eingeschlossenem, Aspergillus mit kugelig aufgehäuftem Sporenstande u. s. f.

Fig. 1.



Penicillium crust. Fries.
a Hyphe, *b* Basidien, *c* Sterigmen, *d* fruchtreife Gonidien.

Ausser der Vermehrung durch ein derartiges Fructificationsorgan und mittels Sporen findet eine Propagation der Pilze mittels Gonidien statt, das sind Zellen, welche im vegetativen Antheile von den Mycelfäden auswachsen und sich ablösen. Die letztere Propagationsweise ist die gewöhnliche und bei allen Schimmelpilzen gleich, und nur unter günstigen Vegetationsbedingungen kommt es zur Formation des eigentlichen Fructificationsorganes, durch welches die Species differenzirt, und der Sporen, durch welche die Art erhalten wird.

An den Pilzen der Dermatomycosen des Menschen nun finden sich nur Mycelfäden und Gonidienvegetation, niemals Fructificationsorgane der besprochenen Art, und darum ist es auch bisher nicht möglich gewesen, die systematische Stellung zu bestimmen, welche ihnen als innerhalb oder ausserhalb der menschlichen Haut vegetirenden Pilzspecies gebührt.

Es hat zwar seit der ersten Entdeckung eines die menschliche Haut krankmachenden Pilzes, desjenigen des Favus durch *Schönlein* (1838) und namentlich seit den 50er Jahren vielfache Momente gegeben, in und nach welchen man geglaubt hat, die engste Beziehung zu den ubiquistischen Schimmelpilzen für die Dermatophyten des Menschen annehmen zu dürfen, ja sogar zu den erst in den 60er Jahren vielfach erörterten Schizomyceten. Allein zu einer Klarstellung dieser Beziehungen zu den allgemein bekannten Schimmelpilzen, deren Wahrscheinlichkeit immerhin angenommen werden muss, ist es bis heute, trotz den seither so vielfach verbesserten Untersuchungs- und Cultivirungsmethoden nicht gekommen. Und es steht an dem heutigen Tage damit noch so, wie zur Zeit der Entdeckung dieser Hautpilze, dass wir nämlich in Bezug auf die Systematik der bei den zweifellosen Dermatomycosen vorkommenden Pilze nicht weiter gelangt sind, als zur Zeit ihrer Entdeckung, und dass wir mit *de Bary* die bei den speciellen Krankheitsformen sich findenden Pilze solange als eben so viele besondere Arten ansehen müssen, als es nicht gelungen sein wird, in unzweideutiger Weise aus denselben fructificirende Pilze zu züchten oder durch Aussaat von Schimmelpilzen auf die Haut hier unbezweifelbaren Favus, Herpes tonsurans und Pityriasis versicolor zu erzeugen, was eben bisher durchaus nicht gelungen ist.

Neben den Hyphomyceten hat man in den letzten Jahren auch Sprosspilze, Oidiumformen, als Krankheitsursachen der Haut und der tiefer gelegenen Gewebe kennen gelernt; von ihnen wird später die Rede sein.

Der anatomische Sitz der Dermatophyten ist das epidermoidale Gewebe der Epidermis, Haare und Nägel, zwischen deren Elementen sie sich ausbreiten; nur selten scheinen sie in eine Epidermiszelle selber einzudringen. Die Angabe Einzelner über das Eindringen der gewöhnlichen Hyphomyceten in die bindegewebige Cutis können wir hier wohl unberücksichtigt lassen; für einige Arten der Dermatomycosen werden wir dies später als Regel kennen lernen.

Die Wirkung der in den genannten Hautschichten vegetirenden Pilze ist eine örtliche und mechanische, indem ihre Elemente die Epidermiszellen auseinanderdrängen, diese, von den unterliegenden Stratis abgehoben, zerfallen und mit ihren Zerfallsproducten der Ernährung des Pilzes dienen. Sicher können die Pilze nur unter Zutritt von Luft gedeihen und nehmen sie Stickstoff der Gewebe auf. Die Frage jedoch, ob sie die Bestandtheile der in Zersetzung begriffenen Gewebe assimiliren, oder diese, gleich einem Fermente, direct zersetzen, ist noch mehr strittig, als die über die directe oder indirecte Beziehung der Hefevegetation zur Alkoholgährung. Allerdings hat neuerdings (1892—1899) *Leslie Roberts* durch eine Reihe geschickter Culturversuche für eine Art dieser Pilze, den des Herpes tonsurans, nachzuweisen gesucht, dass derselbe eine zymotische Substanz (oder Ferment) erzeuge, welche sogar von der Nährflüssigkeit aufgenommen werde und vom Pilze unabhängig noch fortwirken könne, und welche das Protoplasma und die Hornsubstanz der Epidermiszellen und der Haare „verdaue", also proteolytisch (*Allan Macfayden*, 1895) und keratolytisch wirke; ja dass auch ein anderer bekannter Schimmelpilz (Aspergillus) in gleicher Weise wirke, sowie dass dieses „Enzym oder lösliche Ferment" bei Erhitzung auf 85° C. seine Wirkung einbüsse.

FROM THE LIBRARY OF Dr. LOUIS ERNST SCHMIDT, CHICAGO, ILL.

Die fernere Wirkung dieser pflanzlichen Organismen besteht in der Erregung von Hyperämie (Röthe), Exsudation (Bläschen, Schuppung) und Eiterung (Pusteln), seltener von tieferer Entzündung und Abscedirung. Alle diese Wirkungen sind also als mechanische, zum Theil vielleicht als chemische aufzufassen, gleichwie von anderen mechanisch oder chemisch die Haut irritirenden Schädlichkeiten, und niemals ist ein nachtheiliger Einfluss auf die Constitution und die Functionen des Körpers von Seite der Dermatophyten beobachtet worden oder theoretisch anzunehmen.

Ausbreitung und Verlauf der Dermatomycosen begrenzen und beschränken sich mit der Pilzvegetation. Die meisten Formen verlaufen chronisch. Ihre Prognose ist durchwegs günstig, da wir jederzeit in der Lage sind, sie durch eine Therapie zu beseitigen, welche die Pilzvegetation vernichtet. In Anbetracht des bei allen Formen (Actinomyces ausgenommen) gleichen anatomischen Sitzes des Dermatophyten ist diese Therapie auch bei allen principiell die gleiche.

Allgemeine Ursachen für die Entstehung von Dermatomycosen bilden erfahrungsgemäss solche äusseren Verhältnisse, welche dem Gedeihen von Schimmelpilzen günstig sind; ferner die schon im Parasitismus ausgedrückte Contagiosität, welche für die meisten Dermatomycosen überdies klinisch und experimentell erwiesen ist, und endlich eine gewisse individuelle Disposition des Hautorganes, welche nicht für die experimentelle, wohl aber für die gelegentliche Haftung der Dermatophyten Geltung zu haben scheint.

Die lange Lebensdauer der Hyphomyceten ist praktisch und experimentell mehrfach erwiesen. So durch *Leslie Roberts* für den Trichophytonpilz und von *Sabrazés* (1895), welchem es gelang, mit drei Jahre alten Favusscutulis Mäuse zu inficiren, für den Favuspilz.

Die Diagnose der Dermatomycosen stützt sich zunächst auf die Erkenntniss der prägnanten klinischen Symptome. Wissenschaftlich und in gewissen Stadien der Krankheit auch praktisch, ist der mikroskopische Nachweis des Pilzes nothwendig. Der letztere kann von den Favusscutulis ohneweiters entnommen und unter dem Mikroskope erkannt werden. In den Haaren und Epidermisschichten wird der Pilz unter dem Mikroskope erst sichtbar, nachdem dieselben zerzupft oder durch Kalilösung (1:30) oder Ammoniak aufgelöst worden sind.

Indem ich von allen Krankheitsprocessen absehe, bei welchen zwar wiederholt und von verschiedenen Seiten die Gegenwart von Pilzen behauptet worden ist, die Pilze aber theils nicht als solche und zum mindesten nicht in ihrer ätiologischen Beziehung zu der betreffenden Dermatose erwiesen worden sind, bleiben als zweifellos durch einen parasitischen Pilz veranlasste und klinisch wohl charakterisirte Hautkrankheiten, als wahre Dermatomycosen anzuführen: 1. Favus mit dem Pilze Achorion *Schönleinii*. 2. Herpes tonsurans mit dem Pilze Trichophyton tonsurans *Malmsten*, zu welchem noch als specielle Formen Onychomycosis, Sycosis parasitaria und Eczema marginatum gehören. 3. Pityriasis versicolor mit dem Pilze Mikrosporon furfur *Eichstedt*. 4. Erythrasma mit dem Pilze Mikrosporon minutissimum *Baerensprung*. 5. Actinomycosis. 6. Mycetoma. 7. Blastomycosis cutis.

1. Favus.

Tinea favosa (Teigne faveuse), Porrigo lupinosa s. favosa, ist eine von Alters her und auch im Volke als ansteckend angesehene Krankheit (daher „Erbgrind"), welche zumeist auf dem behaarten Kopfe, seltener an nicht behaarten Körperstellen und in der Nagelsubstanz sich localisirt und an den erstgenannten Oertlichkeiten vorzüglich durch die Bildung linsen- bis pfenniggrosser, schwefelgelber, gedellter und von einem Haare durchbohrter Scheiben, der sogenannten Favusscutula, sich charakterisirt, mit deren Eigenschaften wir uns zunächst bekannt machen müssen.

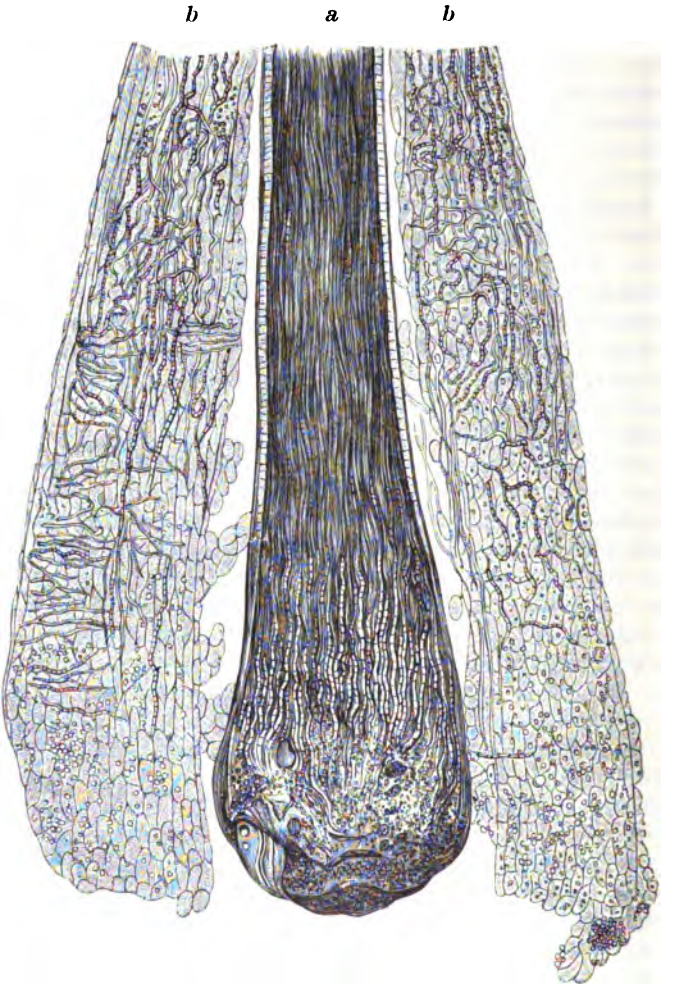
Bei Favus des behaarten Kopfes kann man die Bildung des Favusscutulums sehr gut studiren. Es entsteht als ein gelbes Pünktchen unter der Epidermis und rings um ein austretendes Haar, wächst binnen einigen Wochen zu Linsengrösse heran und erscheint nun als schwefelgelbe, durch die Oberhaut durchscheinende, gedellte und von einem Haare durchbohrte Scheibe. Stösst man mittels eines stumpfen Instrumentes die Epidermisdecke an der Peripherie der Scheibe ein, so kann man das Favusindividuum, den Favuskörper, als Ganzes aufklappen und, wenn es ringsum abgelöst ist, längs des durchbohrenden Haares abziehen. Dasselbe erscheint als halbkugeliger, schwefelgelber Körper, dessen obere, in der Mitte gedellte Fläche mit seiner Epidermisdecke innig verfilzt, dessen untere, halbkugelige Fläche glatt, feucht, epidermislos ist und dessen Masse unter dem Finger leicht zerbröckelt werden kann. An der Stelle des ausgehobenen Favuskörpers bleibt eine muldenförmige Vertiefung mit rother, nässender Basis zurück, welche nach wenigen Minuten durch Aufquellen der von dem Druck befreiten Epidermisschichten sich ausgleicht.

Die scutulöse oder urceoläre Form bildet zugleich die Primärform des Favus. In jeder Haarfollikelmündung befindet sich ein trichterförmiger Raum präformirt, indem die obersten Epidermislagen horizontal an das austretende Haar sich fügen, während die tieferen Epidermisschichten nach der Tiefe des Follikels abbiegen. In diesem Raume sammeln sich am leichtesten Exsudate, und eben da ist es auch, wo die zufällig oder durch Impfung eingepflanzten, oder aus der Follikeltiefe herauswuchernden Pilze zu compacten Körpern heranwuchern. Da die obere Epidermislage an die Cuticula des Haares festgeheftet ist, kann sie nächst diesem nicht durch die Pilzmasse vorgewölbt werden, daher bleibt diese hier flach oder gedellt. Nach der Tiefe, der Richtung der weichen, comprimirbaren Retezellen jedoch vermag die Pilzwucherung sich auszudehnen; daher gestaltet sich der Favuskörper an seiner unteren Fläche halbkugelig.

So zwischen die Epidermisschichten eingekapselt, können die einzelnen Favusscutula lange Zeit liegen bleiben, ohne durch Kratzen, Kämmen u. s. w. abgelöst zu werden. Mehrere nachbarliche Favusscutula können bei ihrem fortschreitenden Wachsthum aneinanderrücken, ohne noch ihren Einzeltypus einzubüssen. Nach längerer Dauer werden stellenweise die Epidermisdecken theils durch das Wachsthum der Favusmassen, theils spontan durchbrochen oder abgelöst und die Favusmassen treten frei zu Tage, trocknen ein, verlieren ihre gesättigte, schwefelgelbe Farbe und erscheinen dann als gelblichweisse oder mörtelartige, ziemlich harte, trockene, unregelmässig höckerige, bisweilen bis centimeterdicke Auflagerungen — Favus suberinus, turriformis.

Neben den charakteristischen Erscheinungen der in Scutulis oder frei zu Tage liegenden Favusmassen ist als Symptom der Krankheit noch hervorzuheben, dass in ihrem Bereiche die Haare glanzlos, wie bestäubt erscheinen, leicht ausziehbar sind und der Favusherd nach Schimmel riecht.

Fig. 2.



Favus.

a Haarzwiebel und Haarschaft, *b* Haarwurzelscheiden, durchgehends von Mycelien und Gonidien durchsetzt.

Im weiteren Verlaufe kommt es zu consecutiven Veränderungen, welche zunächst daher rühren, dass die Elemente des Favuspilzes von dem geschilderten Follicularnest aus auch zwischen die Zellen der Haarwurzelscheiden bis an den Grund des Follikels hineinwuchern, von da in die Haarzwiebel und in den Haarschaft selbst verschieden hoch hinaufdringen und auch seitlich von den Wurzelscheiden aus in den Haarschaft gelangen (Fig. 2). Die hier wuchernden Pilze verursachen in der ersten Zeit Locke-

rung, später Ausfallen der Haare und endlich Atrophie der Haarpapillen, womit eine Verödung der letzteren, somit örtlich bleibender Haarverlust verbunden ist. Dazu kommt, dass die zwischen den Epidermiskapseln eingelagerten Favusscutula Monate und Jahre hindurch einen Druck auf die unterliegenden Papillen ausüben und schliesslich deren Schwund bewirken. So acquirirt die Haut ein narbig atrophisches, glänzendes, follikel- und haarloses, kahles Ansehen, wobei höchstens einzelne von der Affection nicht direct betroffene Follikel und Haare zurückbleiben. Von Einzelnen wird sogar Schwund der Schädelknochen infolge des Druckes der Pilzmassen angegeben.

Eigentliche sogenannte Favusgeschwüre gibt es nicht. Dagegen können zweifellos complicative Entzündungen, Ekzem, Drüsenschwellung, drusige Excrescenzen, wie bei Ekzem des behaarten Kopfes vorkommen.

Favus findet sich auf dem behaarten Kopfe in Form einer oder einzelner kleinerer und mehr ausgedehnter Inseln vor (Favus discretus), unter Umständen auch beinahe über den ganzen Kopf verbreitet (F. confertus), aber fast niemals in gleichmässiger Verbreitung.

Die Krankheit hat einen überaus chronischen Verlauf, der sich auf 20—30 Jahre erstrecken kann. Favus des behaarten Kopfes kann auch spontan heilen, indem er an narbigen, von Verödung der Follikel betroffenen Hautstellen eo ipso sein Ende erreicht, weil der Pilz zu seiner Haftung das Follikelnest braucht.

An nicht behaarten Körperstellen, Stamm und Extremitäten und im Gesicht findet sich Favus seltener; bisweilen kommt er in acuter Entwicklung vor. Ich habe beispielsweise an einem Manne eine universelle Favuseruption binnen wenigen Wochen sich entwickeln gesehen, die mit stecknadelkopfgrossen Pünktchen begonnen hatte. Bei diesem Manne kam es später zu intensiver Dermatitis an verschiedenen Hautstrecken und Exfoliation des Favus an solchen Stellen. Zugleich war Erbrechen und unstillbare Diarrhoe vorhanden, so dass ich die Vermuthung schöpfte, dass auch im Verdauungstract Favus zugegen sein dürfte, ein bis dahin nie beobachtetes Vorkommniss. Nach dem unter Erschöpfung erfolgten Tode fanden sich in der That bei der durch Prof. *Kundrat* vorgenommenen Obduction Favusherde an der Schleimhaut des Oesophagus und des Magens, und auf der Darmschleimhaut zahlreiche Folliculärgeschwüre und Narben, deren Form auf keine der bekannten Ursachen schliessen liess und die wahrscheinlich ebenfalls von Favus herrührten. Seither ist auch von Anderen Favus auf der Schleimhaut des Magens gesehen worden.

Für gewöhnlich bildet der Favus am nicht behaarten Körper ebenfalls schöne discrete Scutula, oder massige, schwefelgelbe Auflagerungen, die in Haufen, manchmal in Kreisform angeordnet sind. Er heilt aber hier gewöhnlich nach Wochen und Monaten spontan, indem die Scutula ausfallen, weil die Follikel der Lanugohaare sehr seicht sind und demnach auch nirgends Pilzelemente in einer erheblichen Tiefe zurückbleiben können.

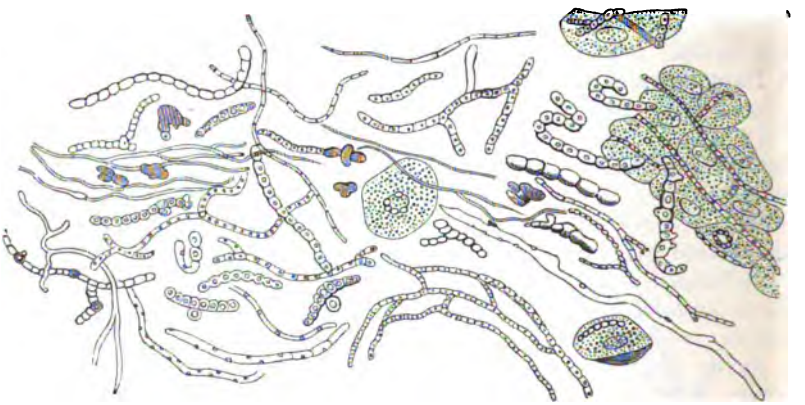
Ausnahmsweise kann aber auch Favus des Stammes und der Extremitäten viele Jahre bestehen. Derselbe hinterlässt auch hier häufig atrophische Narben.

Sowohl bei seiner Localisation am behaarten Kopfe, wie am Stamme und den Extremitäten combinirt sich Favus zuweilen mit rothen, schuppenden, dem Herpes tonsurans ähnlichen Kreisen, in der Art, dass die Scutula

entweder im Begrenzungssaum der Herpeskreise eingeschaltet, oder in deren Centrum gestellt, oder mit denselben untermischt sind. Dieses Vorkommniss, welches bei zufälliger Ansteckung, oder nach Application von feuchtwarmen Umschlägen auf die Haut, sowie bei künstlicher Ueberimpfung beobachtet werden kann, war es eben, welches *Hebra* zu der Meinung veranlasst hat, dass Favus und Herpes tonsurans untereinander wesentlich identisch seien und beide von den bekannten Schimmelpilzen herrührten, während *Köbner* diese Kreise als „herpetisches Vorstadium" des Favus bezeichnet hat. In den Epidermisschuppen derselben finden sich ebenfalls Pilze.

Der Favus des Nagels (Onychomycosis favosa) erscheint in Form von scharf begrenzten, schwefelgelben oder gelbweissen Einlagerungen in die Nagelsubstanz, ein anderesmal als gleichmässige Verdickung, käsige Degeneration und Auflockerung des Nagels. Die Affection betrifft einen oder mehrere Fingernägel und überdauert oft den Favus des Kopfes. Im allgemeinen ist der Favus des Nagels selten.

Fig. 3.



Pilzelemente aus dem unteren Theile des Favuskörpers. Fäden und Gonidien von verschiedenstem Caliber und mannigfachster Form. Rechts ein Haufen Epidermiszellen.

Die mikroskopische Untersuchung des Favusscutulums lehrt, wie in dem Schnitte nach *Bennett,* dass dasselbe zu oberst von einer Schichte verhornter Epidermiszellen begrenzt wird. Dieser folgt eine schmale Zone einer feinkörnigen Klebemasse, wahrscheinlich Epidermisdetritus, welche sich zwischen die hier beginnenden Mycelfäden noch weit in den Körper des Favus fortsetzt. Die Mycelfäden ziehen concentrisch und parallel gegen die Mitte des Favuskörpers, in deren Nähe sie Gonidien abschnüren, so dass das Centrum des Favus nur aus Gonidien nebst Körnchen besteht.

Die einzelnen Elemente des Favuskörpers lassen sich ohne weitere Präparation, indem man ein Bröckelchen desselben mit einem Tropfen Wasser gemengt auf den Objectträger bringt, unter dem Mikroskope studiren (Fig. 3). Sie zeichnen sich durch grosse Mannigfaltigkeit der Formen aus, was auf eine üppige Vegetation derselben schliessen lässt. Man sieht feinste, einfache, grobe, knorrige, vielfach septirte oder gegliederte und verzweigte Mycelfäden mit wandständigen und wechselständigen Kernen

und Gonidien, von verschiedenster Grösse und Form: rundliche, eckige, ovale, bisquitförmige, gekämmerte, kernlose und kernhaltige. Alle diese Elemente gehören dem von *Schönlein* 1839 entdeckten und von *Remak* Achorion Schönleinii genannten Pilze an.

Dieselben Elemente, nur vorwiegend Mycelien, finden sich zwischen den Epidermiszellen der Haarwurzelscheiden, der Haarzwiebel und der Rindensubstanz des Haares (Fig. 2). Doch scheinen sie in diesem (bei Favus) nicht sehr hoch hinaufzureichen.

Seit der ersten genaueren Beschreibung des Achorion durch *Gruby* (1841) haben sich viele damit beschäftigt, dessen Naturgeschichte klarzulegen, was bisher auf directem Wege, durch Culturen des Favuspilzes nicht gelungen ist. Der indirecte Weg, durch Aussaat von Schimmelpilzen auf die Haut Favus zu erzielen (*Pick, Zürn* auf Kaninchen), hat auch nicht zur Entscheidung geführt. Wohl aber ist der directe Nachweis der Uebertragbarkeit des Favuspilzes, und damit der Favuskrankheit, seit dem ersten von *Remak* (1842) beschriebenen Experimente wiederholt geliefert worden, und zwar ebenso durch wechselweise Uebertragungen zwischen Menschen, wie von diesen auf Thiere und umgekehrt.

In den letzten Jahren sind die Versuche, die botanische Stellung und Art des Favuspilzes durch Erzielung von Reinculturen klarzustellen, von zahlreichen Seiten aufgenommen worden. Die Ergebnisse sind freilich sehr verschieden ausgefallen.

Einen befriedigenden Eindruck machen nur die Ergebnisse der methodisch correcten Untersuchungen von *Pick* und *Král,* die durch Ueberimpfung von Reinculturen und Controluntersuchungen des durch jene erzeugten Favus erstens den Favuspilz selbst als rein dargestellt erwiesen haben (und als identisch mit der von *Král* früher beschriebenen Form 1. seiner Culturen), und zweitens gezeigt haben, dass sowohl für den Favus scutularis als für den herpeticus und squamosus der nicht behaarten Hautstellen nur dieser eine Pilz als Krankheitserreger anzusehen ist.

Zu demselben Resultate, d. i. der Annahme der Einheit des Pilzes für alle Formen und Localisationen des Favus, sind dann auch viele andere Untersucher gelangt.

Eine unbefangene klinische Beobachtung hat niemals an der Einheitlichkeit des Favus als Krankheitsprocess zweifeln lassen.

Die Ursache des Favus ist also zweifellos durch dessen Pilz gegeben, neben welchem andere Verhältnisse nur die Rolle von gelegentlichen ätiologischen Momenten spielen.

Das jugendliche Alter scheint für Favus zumeist disponirt, und derselbe rührt, wenn er bei 20—30jährigen Personen sich findet, regelmässig von der Kindheit her.

Bei uns kommt die Krankheit als autochthone im allgemeinen ziemlich selten vor, häufig dagegen in den polnischen Landen und in gewissen Gegenden Frankreichs. Um Hérault herum soll noch im Jahre 1864 Favus derart verbreitet gewesen sein, dass 20 Favi auf 1000 Individuen kamen, während bei uns kaum 2‰ Hautkranker zu zählen sind. Doch ist, abgesehen von der Wahrscheinlichkeit einer in früheren Jahren etwas summarischen Bezeichnung verschiedener Grindformen als „Teigneux", Dank der wissenschaftlichen Hygiene der Neuzeit, auch in Frankreich deren Zahl seither auf die Hälfte herabgesunken.

Am häufigsten mag die Erkrankung durch directe Contagion von einem Individuum auf das andere entstehen; es ist dabei nothwendig, wie die Experimente gelehrt haben, dass der Pilz auf eine macerirte Epidermislage oder vielleicht gar in eine Haartasche gelange. Demnächst kann die Ansteckung auch von Thieren auf den Menschen stattfinden, da bei Maus, Kaninchen, Hund, Haushuhn und bei der Katze Favus vorkommt und die Uebertragung von diesen auf den Menschen und zurück zum Theil auch experimentell dargethan worden ist. Die Quelle für jene Favuserkrankungen, welche unter Fomentationen, oder auch ohne solche, gleichsam genuin entstehen, ist bisher nicht nachgewiesen.

Es ist merkwürdig, dass Favus sich im allgemeinen als nicht sehr ansteckend erweist, trotzdem die Pilzelemente in kolossalen Massen bei den Kranken frei zu Tage liegen. Nur so erklärt es sich, dass bei einem Menschen Jahre hindurch die Krankheit auf eine kleine Stelle beschränkt bleibt, oder ein Favuskranker jahrelang in einer Familie, ein Soldat unter Kameraden in der Kaserne leben kann, ohne auf andere die Krankheit zu übertragen, während von einer anderen Dermatomycose, die wir alsbald erörtern werden, dem Herpes tonsurans, gerade die rasche Verbreitungsmöglichkeit bekannt ist. Es mag dies in den besonderen Vegetationsbedingungen des Favuspilzes gelegen sein. Bei unserem früher erwähnten Falle von Favus universalis konnte man auch an den von Scutulis freien Hautstellen Pilzelemente von der Epidermisoberfläche erhalten. Der Mann war im wörtlichsten Sinne ganz „schimmelig".

Die Diagnose des Favus ist leicht, sobald die charakteristischen Scutula oder schwefelgelben Favusmassen vorliegen, daneben vielleicht auch das glanzlose Ansehen der Haare, der Geruch nach Schimmel oder ausgedehnte narbige und kahle Hautstellen das Krankheitsbild ergänzen.

Schwierig dagegen wird das Urtheil, wenn, wie bei altem Favus, die auflagernden Massen mörtel- und kreideartig beschaffen und mit Schuppen und honigartigen Borken gemischt sind. Es handelt sich da um die Differentialdiagnose gegen Ekzem, Seborrhoe, Psoriasis und Lupus erythematosus. Dann müssen die den genannten Processen eigenthümlichen Erscheinungen, neben den Befunden an anderen Körperstellen, gegen die Erscheinungen des Favus sorgfältig abgewogen werden. Eine positive Entscheidung erzielt man in zweifelhaften Fällen aber nur durch die mikroskopische Untersuchung, durch den Nachweis von Pilzen in der Auflagerungsmasse, wo dann die Affection sicher Favus ist; finden die Pilze sich nur in den Haaren und Wurzelscheiden, so könnte allerdings auch Herpes tonsurans vorliegen; aber ein solcher Irrthum hätte praktisch keine Bedeutung.

Die Prognose des Favus ist günstig, da derselbe auch bei ungestörtem Verlaufe höchstens örtliche Gewebsänderungen, aber keine weiteren Nachtheile für den Organismus mit sich bringt und in den späteren Jahren auch spontan erlischt.

Die Therapie des Kopffavus unterliegt grossen Schwierigkeiten und es haben von jeher „sachkundige" Laien und Aerzte die Kunst, den „Erbgrind" zu heilen, als eine Art gewinnbringenden Geheimnisses geltend gemacht, wie die Brüder *Mahon*, die seinerzeit das Privileg gewonnen hatten, die „Grindkranken" aller grossen Spitäler von Paris und mehreren anderen Städten Frankreichs nach ihrer „Methode" behandeln zu dürfen, die sie „aus Familienrücksichten" nicht „verrathen" zu dürfen angaben.

Die Ablösung der Favusmassen gelingt selbstverständlich jederzeit mit Leichtigkeit. Allein der Favus regenerirt sich wieder, weil der Pilz wieder aus den Follikeln (d. i. seinem Haare und dessen Wurzelscheiden) emporwächst. Aber in den früheren Zeiten schon, als man von diesem Umstande noch keine Kenntniss haben konnte, hat man die Beobachtung gemacht, dass da, wo die Haare spontan verloren gegangen waren, der Favus auch nicht weiter gedieh, ja von selbst abfiel. Da lag es denn nahe, die Haare künstlich auszulösen, und man bediente sich zu diesem Zwecke allenthalben, so wie heute noch an manchen Orten, der sogenannten „Pechkappe" („la calotte"). Eine Lederkappe wurde innen mit Pech belegt, auf den Kopf gedrückt und mit einem geschickten Ruck umgestülpt. Die angeklebten Haare folgten, so weit sie locker waren, dem Zuge — freilich, wie vorauszusetzen, nicht alle, und der Erfolg war demnach auch kein vollständiger.

Mit der genauen Einsicht in das Wesen des Favus ist auch dessen Therapie einfacher und rationeller geworden.

Vor allem müssen die Favusscutula und Favusmassen abgelöst werden, was genau so geschieht, wie bei Ekzem- oder Psoriasismassen. Man erweicht dieselben durch genügende Mengen von Oel, Leberthran mit oder ohne Zuthat von Perubalsam, Glycerin, Carbolsäure, Naphtol etc., zu je 0·50 auf 100 Oel, hebt sie mechanisch mit dem Finger oder Spatel ab und wäscht nun den Rest mittels Seifengeist vollständig weg. Binnen 12—24 Stunden ist die Arbeit gethan. Wollte man jetzt den Fall sich selbst überlassen, so würden nach wenigen Tagen feine Schüppchen, wie bei Eczema squamosum, nach 14 Tagen bis 3 Wochen sicher da und dort um je ein Haar Favusscutula erscheinen, als Propagationsproducte der in vielen Follikeln, ihrer Wurzelscheide und Haare, zurückgebliebenen Pilze.

Die zweite Aufgabe der Behandlung besteht deshalb darin, sowohl die von den Pilzen durchsetzten Haare selbst zu entfernen, als auch die in den zurückgebliebenen Haarwurzelscheiden innerhalb der Follikel befindlichen Pilzelemente durch irgend ein Mittel zu tödten. Diese Aufgabe ist nun allerdings nicht leicht zu erfüllen und erheischt unter allen Umständen viel Sorgfalt und sehr viel Zeit. Nachdem die Pechkappe ausser Gebrauch gekommen, hat man vorgeschlagen, durch Einreibung von Crotonöl, Terpentin, Creosot, ätherischen Oelen u. a. Entzündung der Kopfhaut zu bewirken, indem man sich vorstellte, dass dabei Exsudation und Eiterung in die Follikel stattfinden und dadurch die pilzhaltigen Wurzelscheiden und Haare ausgestossen würden. Allein dieser Effect trifft einmal gesunde und kranke Haarfollikel zugleich, und zweitens nicht alle kranken Follikel, er macht demnach die nachträgliche Behandlung der von der Entzündung verschonten Stellen nicht überflüssig und gewährt weder eine Sicherheit, noch eine Abkürzung der Behandlung, abgesehen von der Schmerzhaftigkeit und möglichen Gefährlichkeit derartig erzeugter Entzündungen der Galea.

Darum ist einzig und allein die regelrechte Epilation rationell. Wir epiliren bei Favus täglich, indem wir die nicht zu kurz geschnittenen Haare zwischen einem in der Hand gehaltenen stumpfen Zungenspatel und dem Daumen fassen und durchziehen. Bei diesem leichten Zuge gehen die kranken, also aufgelockerten Haare heraus, während die gesunden Haare sitzen bleiben. Dies ist für die Kranken gar nicht schmerzhaft. Ebenso gut kann man mit der Pincette epiliren, wobei man sich aber rationeller Weise auf die Favusherde und ihre Nachbarschaft beschränkt, die zweifellos

gesunden Regionen aber nicht in die Epilation mit einbezieht. Ausserdem werden täglich Waschungen mit Spiritus saponatus kalinus oder anderen Seifen, sowie Douchen vorgenommen und nach Abtrocknen der Kopfhaut theils alkoholische, theils ätherische oder balsamische Oele, oder Theer eingepinselt, von welchen wir wissen, dass sie Pilze zu tödten und vermöge ihrer Dünnflüssigkeit in die von ihrem Haare befreiten klaffenden Follikel einzudringen vermögen. Wir wenden also an: Tinctura Rusci, Acidum carbolicum, Ac. salicylicum, Creosot, Benzin zu 1 ad 150 Alkohol, Naphtolöl (1%), Petroleum, peruvianischen Balsam, Chloroform, Aether, Sublimat 0·01:100 Alkohol oder Wasser, Oleum caryophyllorum, Macidis u. s. f.; oder Salben, Oel, Ichthyol, Lanolin mit weissem Präcipitat, Theer, Naphtol. Salicylsäure, Anthrarobin, Resorcin, Chrysarobin, Pyrogallussäure etc. gemischt, oder Schwefel-Alkohol-Theerpasten.

Dabei darf keinen Augenblick die Thatsache ausser Acht gelassen werden, dass alle die genannten Mittel, und zwar in allen Concentrationen, die Kopfhaut entzündlich irritiren, Ekzem erzeugen können u. dgl. und dass demnach entsprechend indifferente und wirksame Mittel neben und nach ihnen zur Anwendung zu kommen haben.

Diese drei Behandlungsweisen: Seifenwaschung, Epilation und Application eines der genannten Parasiticidia, letztere in verschiedener Abwechslung und Concentration, werden nun tagtäglich in gleicher Weise angewandt.

Aus den epilirten Follikeln wachsen die Haare sehr rasch nach, da die Papillen nur an den narbigen Stellen zugrunde gegangen sind. Bemerkt man nun nach sechswöchentlicher, zwei- bis dreimonatlicher Behandlung, dass die nachgewachsenen Haare alle festsitzen, dann wird die Kopfhaut vollständig sich selbst überlassen, auch nicht gewaschen, weil man sich nur so überzeugen kann, ob thatsächlich der Favus bereits geheilt ist. Sind noch Reste der Pilze in einzelnen Follikeln zurückgeblieben, so werden sich binnen 14 Tagen bis 3 Wochen neue Scutula zeigen. Diese können dann direct etwas energischer behandelt werden, indem man die ihnen entsprechenden Haare mit der Pincette auszieht und örtlich Parasiticidia, Schwefelpasten, Theer u. s. w. einpinselt. Hierzu sind wieder zwei bis mehrere Wochen erforderlich, und so wird unter allen Umständen die Behandlung des Favus am behaarten Kopfe mehrere Monate in Anspruch nehmen.

Seit den letzten zwei Jahren ist in der Behandlung des Kopffavus ein grosser Fortschritt zu verzeichnen, seitdem man nämlich erfahren hat, dass unter Roentgenbestrahlung die Haare ausfallen. Mit der so bewirkten Depilation, die in wenigen Wochen, durch 20—30 Sitzungen *(Schiff* und *Freund)* oder selbst nach wenigen Sitzungen *(Kienböck)*, effectuirt werden kann, ist auch der Favus geheilt, wobei es nicht unwahrscheinlich auch zu einer Abtödtung der Pilzelemente kommt, die in den Epidermisschichten der Wurzelscheiden zurückbleiben — wahrhaftig ein grosser Fortschritt! Da aber ein Roentgenapparat nicht aller Orten zur Verfügung steht, so wird im allgemeinen doch noch die oben beschriebene Reihe der Medicationen und Behandlungsweisen geübt werden müssen.

Die Idee, dass man durch Waschen mit Aether oder Chloroform diejenigen Haare kenntlich machen könne, welche noch Favuspilze enthalten, indem diese dann wie bestäubt aussehen, beruht auf falschen Voraussetzungen.

Nur das Ausbleiben der Scutula innerhalb 4—6 Wochen nach der letzten Seifenwaschung ist ein Kriterium für die Constatirung der vollständigen Heilung. Ein solches ist aber wichtig für den praktischen Arzt, der zu entscheiden hat, wann und ob der Patient wieder in engeren Verkehr mit anderen treten, speciell wann ein Schüler wieder die Schule besuchen darf.

Favus an nicht behaarten Körperstellen kann durch einmalige gehörige Erweichung mittels Oel und Seifenwaschung complet entfernt werden.

Favus der Nägel kann entweder ausgeschnitten werden, wenn der Favus circumscript ist, oder bei diffuser Trübung des Nagels durch Application von Emplastrum hydrargyri, Sublimatwasser (1:100 Alkohol) und Beschneiden des Nagels vom Rande her allmählich beseitigt werden.

2. Herpes tonsurans.

Herpes tonsurans (scheerende Flechte, Common ringworm d. Engl., Tinea trychophytina) erscheint je nach Standort und Entwicklungsgrad unter verschiedenen Formen, die nicht immer als zusammengehörig erkannt worden sind und daher zu ebenso vielen Bezeichnungsweisen Veranlassung gegeben haben. In der am längsten bekannten Localisation am behaarten Kopfe ist die Affection von *Willan* Porrigo scutulata, von *Mahon* (1829) Tinea tondens genannt worden. Als *Cazenave* (1840) die Bläschenbildung bei dem Processe erkannte und daher den auch von *Hebra* später acceptirten Namen Herpes tonsurans für denselben vorschlug, ward es alsbald klar, dass auch *Bateman's* „Herpes circinatus" mit demselben identisch sei. Mit der Entdeckung des Trichophyton tonsurans genannten Pilzes in den Haaren der Tinea durch unseren jüngst (1898) verstorbenen Landsmann *Gruby* und *Malmsten* (1844) schien der Name Trichomyces tonsurans *(Malmsten)* gerechtfertigt.

Zu den schon früher beschriebenen Formen der Krankheit (Schuppen und Bläschen) hat *Hebra* (1854) eine neue, die maculöse, zugefügt und nach späteren Ergebnissen sind noch das Eczema marginatum, *Hebra,* und die Sycosis parasitaria, *Bazin*, hinzuzuzählen. Dass alle die aufgezählten Formen nur durch Standort und Complicationen bewirkte Varietäten ein und desselben, durch den identischen Pilz verursachten Krankheitsprocesses, und dass sie allesammt Herpes tonsurans vorstellen, geht aus der Nosologie und Symptomatologie des letzteren hervor. Von dieser Auffassung, dass nämlich alle die verschiedenen Formen des Herpes tonsurans von ein und demselben Pilz hervorgerufen werden und so ätiologisch identische Processe darstellen, haben mich, geradeso wie dies bezüglich des Favus der Fall ist, auch die noch zu erwähnenden neuesten Arbeiten von *Sabouraud* (1896) nicht abzubringen vermocht.

Wichtig für den praktischen Arzt ist es vor allem, den Unterschied in den Symptomen zwischen dem am behaarten Kopfe und dem an nicht behaarten Körperstellen localisirten Herpes tonsurans ins Auge zu fassen, eine Differenz, welche hauptsächlich darin begründet ist, dass an ersterer Oertlichkeit das Trichophyton in die tiefen Haarfollikel hineinwuchern kann. Wir unterscheiden also:

1. Herpes tonsurans capillitii. Dieser bildet pfennig- bis thalergrosse, kahle Scheiben, die sich wie schlechte Tonsuren darstellen, als wenn die Haare hart an ihrem Austritte in ungeschickter Weise abge-

schnitten wären, indem kürzere oder längere Haarstümpfe zu Tage liegen. Die Haare sind eben abgebrochen. Auch etwa vorhandene längere Haare brechen bei dem Versuche, sie auszuziehen, über ihrer Austrittsstelle ab. Der Haarboden erscheint mässig geschwollen, glatt, oder zumeist mit weissen oder schmutziggelben Schüppchen bedeckt, zuweilen am Rande der Scheibe etwas geröthet, sehr selten mit kleinen Bläschen (daher „Herpes", *Cazenave*), häufiger mit gummiartigen Börkchen bedeckt. Solcher Scheiben finden sich eine oder mehrere in verschiedener Grösse und an unterschiedlichen Stellen des Kopfes. Sie verbreiten sich im Verlaufe von Wochen und Monaten bis zu einem gewissen Umfange. Nach vielen Monaten, 1—2—3 Jahren, während welcher wiederholt neue Krankheitsherde zu entstehen pflegen, kann der Process örtlich erlöschen, indem der nachwachsenden und festsitzenden Haare immer mehr werden und endlich der Haarwuchs wieder gleichmässig und dauernd ist. Ausgebreitete narbige Kahlheit bleibt nicht zurück, wenn auch zweifellos hier und da ein Haarfollikel verödet.

Ein anderesmal kann sich der Process durch Ausbreitung und Confluenz der Krankheitsherde über das ganze Capillitium ausdehnen. Der behaarte Kopf erscheint sodann in seiner Totalität mit weissen, trockenen Epidermisschuppen in dichter Lage bedeckt. Das Krankheitsbild sieht dann aus wie bei Eczema squamosum, Pityriasis capillitii seborrhoica, Psoriasis capillitii, oder wie nach abgeputztem Favus, kurz, es bietet nichts Charakteristisches dar. Bei genauem Zusehen allerdings wird man da und dort etwas schärfer markirte Herde sehen, innerhalb welcher die Haare kurz abgebrochen erscheinen, oder man wird auf die Natur des Processes durch die Anwesenheit eines rothen, schuppenden Kreises aufmerksam, welcher auf die nicht behaarte Nachbarschaft der Stirn oder des Nackens übergreift. Ob auf einzelne Stellen beschränkt oder allgemein ausgebreitet, immer kann Herpes tonsurans mehrere Jahre dauern. Mit Ausnahme von mässigem Jucken macht das Uebel keine subjectiven Beschwerden. Der Ausgang ist immer Heilung, wenn auch nach vielen Jahren und mit Hinterlassung von spärlichen kahlen Punkten und kleinen Flecken.

An nicht behaarten Körperstellen, am Stamme, an den Extremitäten und im Gesichte erscheint Herpes tonsurans entweder in deutlicher Bläschenform als H. tonsurans vesiculosus, oder in Form von rothen, schuppenden Flecken, Scheiben und Kreisen als H. tonsurans maculosus et squamosus.

2. H. tonsurans vesiculosus. Derselbe stellt die von *Bateman* als H. circinatus bezeichnete Form dar, bei welcher pfennig- bis thalergrosse, aus einzelnen Bläschen sich zusammensetzende Kreise gebildet werden. Diese entwickeln sich von einzelnen Centren aus, indem die ursprünglichen, mittelständigen Bläschen zu Schüppchen einsinken und peripher fortschreitend neue Bläschen auf rothem Grunde aufschiessen, die dann, kranzförmig, eine rothe, dünne, schuppende oder central erblasste Area umschliessen. Mässiges Brennen und Jucken begleitet die Eruption. Die Kreise finden sich vereinzelt oder zu mehreren im Gesichte, auf dem Handrücken, von da auch auf die Flachhand übergreifend, am Nacken, Stamm und nur selten an den Unterextremitäten, speciell noch am Fussrücken und der Planta u. s. f. In selteneren Fällen begegnet man einer solchen Eruption von Bläschen-

kreisen über den ganzen Stamm und einen grossen Theil der Extremitäten, des Gesichtes und Halses verbreitet, wobei die Bläschen von der Grösse eines Miliums bis zu der eines Stecknadelkopfes und darüber variiren. Die letztere Form scheint immer acut und zuweilen mit Fiebersymptomen, erheblicher Entzündung und Schwellung der Haut und mit mächtiger Krustenbildung an Stelle der vertrocknenden Bläschen aufzutreten. Durchweg aber läuft der Process acut ab, und zwar bei einzelnen Kreisen binnen 3—4 Wochen, bei allgemeiner Ausbreitung binnen 6 Wochen bis drei Monaten, indem die Bläscheneruption sistirt, die Krusten abfallen und die Haut anfangs roth, später pigmentirt und allmählich normal wird.

3. Tinea imbricata der englischen Autoren scheint nichts anderes zu sein, als ein Herpes tonsurans vesiculosus mit sehr acuten und intensiven Entzündungserscheinungen. Unter jenem, von *Manson* gegebenen Namen wird eine Erkrankung verstanden, die zuerst (1844) von einem amerikanischen Arzt, *Fox*, von den Gilbertinseln, später von mehreren anderen Aerzten (*Königer* 1878, *Manson, Turner, Macgregor, Corré, Mc Call Anderson, Nieuvenhuis* 1898) als eine acut-entzündliche, contagiöse Hautkrankheit beschrieben wurde, welche auf vielen Inseln des ostindischen und Südsee-Archipels (Java, Samoa, Fidji-Inseln u. a.) häufig und unter verschiedenen heimischen Namen unter der dortigen Bevölkerung bekannt und gefürchtet ist. Sie befällt, von verschiedenen Stellen ausgehend, binnen wenigen Wochen die Haut des ganzen Körpers, meist unter Freibleiben des behaarten Kopfes und Gesichtes. Sie entsteht mit Knötchen oder Bläschen, die durch rasches peripheres Anschliessen von solchen zu grossen, successive bis zur Confluenz aneinandergerathenden Scheiben gedeihen, unter gleichzeitiger Bildung mächtiger, concentrischer und dachziegelförmig abfallender Schuppenkrusten (daher „imbricatus"), nach deren Abfallen anfangs serpiginöse epidermislose Linien, die Säume der einzelnen Scheiben, später ebensolche concentrische Pigmentlinien zurückbleiben. Während des acuten Stadiums ist oft heftiges Fieber zugegen. Stets tritt nach einigen Monaten complete Heilung ein. *Königer* und *Manson* haben den diesen Process bedingenden Pilz gezüchtet und durch gelungene Ueberimpfung seine ätiologische Beziehung zu diesem Processe erwiesen. Derselbe ist reich an Gonidien, ärmer an kurzen Mycelien, die überdies auf Druck leicht in Einzelzellen zerfallen — also ähnlich wie bei Favus. Dieses Verhältniss charakterisirt die intensive Vegetationskraft dieses Pilzes.

Ich halte deshalb dafür, dass es sich bei dieser Affection um einen Herpes tonsurans vesiculosus handelt, bei welchem die intensiven Entzündungserscheinungen eben durch die Intensität der Pilzvegetation verursacht werden. Denn, wie wir selber bereits beobachtet haben, kommen gelegentlich auch bei uns ähnlich sich gestaltende und über grosse Körperstrecken ausgedehnte, acut-entzündliche und mächtige Krusten bildende Fälle von Herpes tonsurans vesiculosus vor.

Als weiteres Analogon dieser Form habe ich bei einem Kinde eine über den Oberschenkel und die angrenzende Leisten- und Bauchhaut sich erstreckende mehrfache Reihe concentrischer Kreise von Herpes tonsurans vesiculosus gesehen.

4. Herpes tonsurans maculosus et squamosus erscheint entweder in Form von einzelnen pfennig- bis thalergrossen, rothen, unter Druck erblassenden, im Sinne ihrer Entwicklung vom Centrum nach der

Peripherie schuppenden und schwindenden Kreisen, deren Standort am häufigsten die Nackenhaargrenze, das Gesicht, die Kopf- und Halsregion sind, aber auch jede andere Hautstelle sein kann; oder der Herpes tonsurans maculosus präsentirt sich, wie bei uns überaus häufig, in Form einer allgemeinen acuten Eruption an Stamm und Extremitäten.

Vorwiegend auf dem Rücken, der Brust, dem Unterleib, der seitlichen Thoraxgegend, am Hals und an der Innenfläche der Ober- und Unterextremitäten, also über den ganzen Körper ausgestreut, seltener auch im Gesichte erscheinen stecknadelkopfgrosse, rothe, flacherhabene Knötchen oder Flecke. welche binnen 1—2 Tagen zu linsen- bis pfenniggrossen, rothen, rundlichen und ovalen Flecken heranwachsen. Schon nach wenigen Stunden zersplittert das Centrum der kleinsten Knötchen und Flecke, und in dem Verhältniss, als die Röthe peripher sich ausbreitet, schreitet auch die Zerklüftung der Epidermis vom Centrum nach der Peripherie vor. Indem gleichzeitig die Haut in der Mitte abblasst, entstehen binnen 1—2 Wochen fingernagelgrosse, meist ovale, endlich kreuzer- bis thalergrosse, central blasse und glatte, nach aussen dünnschuppige und peripherst roth und zackig begrenzte Kreise. Mit der Erreichung eines kreuzer- bis thalergrossen Umfanges blassen endlich alle Flecke ab und nach Ablösung der aufgelockerten Epidermis kehrt jede einzelne Stelle zur normalen Färbung und Glätte zurück. Darüber vergeht ein Zeitraum von 3—6 Monaten. Mässiges, bisweilen ziemlich heftiges Jucken begleitet diese Krankheitsform. Häufig jedoch bleibt an einer oder der anderen Stelle ein grösserer Kreis durch 1—2 Jahre zurück, oder es geht eine langwierige Krankheit dadurch hervor, dass der Process in den Bereich des behaarten Kopfes übergreift, woselbst, wie oben erwähnt, der Verlauf stets äusserst langwierig ist.

Gar nicht selten tritt die geschilderte allgemeine Eruption des Herpes tonsurans maculosus auf, nachdem vorher schon an einer oder mehreren Körperstellen durch viele Wochen ein oder einzelne Plaques von Herpes tonsurans vesiculosus et sqamosus bestanden haben.

An vielen Schulen wird die eben geschilderte Krankheitsform nicht als Herpes tonsurans angesehen, sondern als „Pityriasis rosée“ *Gibert* bezeichnet.

* * *

Die Ursache des Herpes tonsurans wird durch den ihm eigenthümlichen Pilz repräsentirt, der von *Malmsten* und *Gruby* entdeckt und nach ersterem Trichophyton tonsurans *Malmsten* benannt ist. Derselbe findet sich bei Herpes tonsurans capillitii in zahlreichen Haaren und deren Wurzelscheiden (Fig. 4). Es ist oben schon auseinandergesetzt worden, dass über die botanische Stellung dieses Pilzes, sowie seine Beziehung zum Achorion des Favus, welche in dem Bilde des herpetischen und squamösen Vorstadiums und der so häufigen Combination von Herpes tonsurans-ähnlichen, pilzhaltigen Schuppen- und Bläschenkreisen bei Favus, sowie dem öfteren gleichzeitigen Auftreten beider unter der Application von feuchten Umschlägen ausgesprochen zu sein scheint, bisher nichts entschieden ist, und dass derselbe vor der Hand als selbständige und von dem Pilze des Favus verschiedene Art oder Morphe betrachtet werden muss.

Es machen sich aber auch erhebliche Unterschiede in seiner Vegetation und Wirkung gegenüber dem Favuspilze geltend. Trichophyton be-

steht vorwiegend aus langgestreckten, sparsam verzweigten, mässig breiten und gleichmässigen Mycelien und wenigen Gonidien. Der Pilz befällt offenbar mehr Haare als das Achorion, da bei Herpes tonsurans viel leichter ein pilzhaltiges Haar gefunden wird; ferner wächst derselbe bei Herpes tonsurans offenbar viel höher in den Haarschaft hinauf, dagegen sammelt er sich nie, selbst bei jahrelanger Dauer nicht, zu scutulösen Haufen in der Follikelmündung an. Ausserdem macht er das Haar brüchig, was bei Achorion nicht der Fall ist. Endlich scheint er viel leichter übertragbar und damit die Krankheit Herpes tonsurans viel mehr contagiös, als Achorion und Favus.

Fig. 4.

a *b* *a*

Haar *b*, Wurzelscheiden *a a*, bei Herpes tonsurans capillitii von zahlreichen Mycelien und Gonidien des Trichophyton tonsurans *Malmsten* durchsetzt.

Bei Herpes tonsurans vesiculosus, squamosus et maculosus findet sich der Pilz zwischen den obersten Schichten der kernhaltigen Epidermis, knapp unter den Hornzellenlagen (Fig. 5). Hier, wie in den Haaren und Wurzelscheiden, kann derselbe nach Maceration der Epidermis durch Kalilösung, Ammoniak und andere die Epidermis lösende Agentien unter dem Mikroskope zur Ansicht gebracht werden.

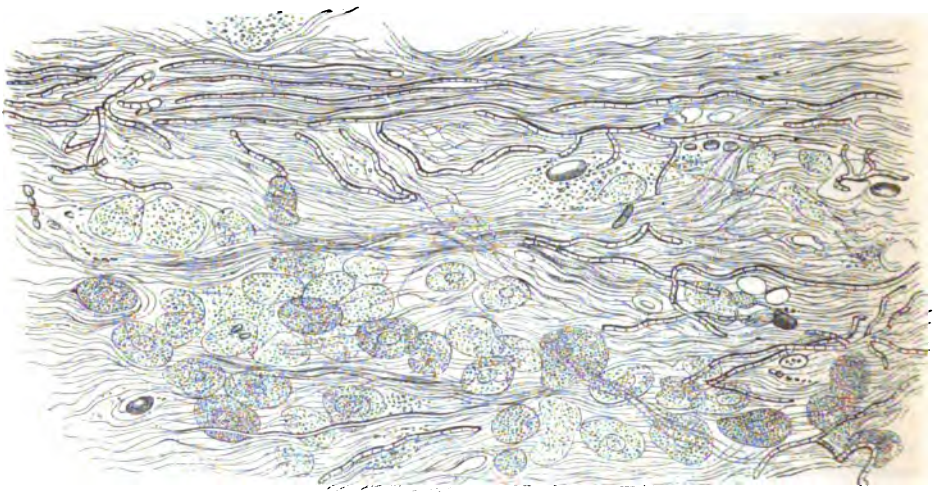
Bei Herpes tonsurans maculosus sind innerhalb der ersten Entwicklungstage nur vereinzelte oder concatenirte Sporen aufzufinden und erst im Verlaufe der 2.—3. Woche sind in den Schuppen der grösseren Scheiben charakteristische, meist kurze, zuweilen aber sehr schön entwickelte Mycelien zu sehen. Wegen dieser Schwierigkeit des Nachweises, die zweifellos durch die Raschheit des Fortschreitens und der Exfoliation des Pilzes bei

dieser Form bedingt ist, sind viele Autoren noch immer nicht von der mycotischen Natur derselben überzeugt und ziehen es vor, diese Krankheitsform als „Pityriasis rosée“ *(Gibert)* und von Herpes tonsurans verschieden zu bezeichnen. Angesichts meiner positiven Befunde (s. Fig. 5) aber ist das absprechende Urtheil von *Besnier, Tandler* (1896), *Pick, Waelsch* und vielen anderen wohl nicht begründet.

Ob die von *Vidal* als Pityriasis rosacée marginée beschriebene Krankheitsform mit dem von ihm als Mikrosporon anomoeon bezeichneten Pilze mit unserem Herpes tonsurans maculosus identisch ist, vermag ich nicht zu sagen.

Dass der genannte Pilz die essentielle Ursache der Krankheit ausmacht, beweist nicht nur die Stetigkeit seines Fundes und der Erfolg experimenteller und gelegentlicher Uebertragung, sondern auch das innige

Fig. 5.



Epidermisschuppen von H. tons. maculosus.
a Unterste Hornzellenschichten. *b* Oberste Reteschichten mit grossen, kernhaltigen Zellen, beide durchsetzt von langgestreckten, sparsam verzweigten Mycelien und wenigen Gonidien.

Verhältniss zwischen seiner Vegetation und der Krankheitsdauer. Am behaarten Kopfe, wo der Pilz innerhalb der Follikel sich andauernd erhalten und regeneriren und immer wieder in neue Follikel sich einpflanzen kann, erhält sich auch der Herpes tonsurans jahrelang. An nicht behaarten Körperstellen wird derselbe durch die Exsudation (Bläschenbildung), welche seine Anwesenheit anregt, mitsammt den durch das Exsudat emporgehobenen Epidermisschichten bald abgestossen, und dies geschieht um so rascher, je intensiver die örtliche Exsudation ist. Daher verläuft hier die Krankheit acut oder subacut und erlischt auch spontan.

Von der Ueppigkeit und Vegetationsenergie des Pilzes, die wieder durch seine verschiedene Herkunft bedingt sein mag — z. B. wächst der Pilz intensiver bei Abstammung von Thieren (Rind, Pferd) — und von der Intensität der durch denselben örtlich hervorgerufenen Entzündung und Exsudation, die ihrerseits wieder durch das betroffene Hautorgan mitbestimmt

wird, hängt es ab, ob die eine oder die andere der geschilderten Formen, kleinere oder grössere Bläschen, Krusten oder nur Schuppen und Schüppchen gebildet werden. So erzeugt der von Thieren auf den Menschen übertragene Pilz im Bereiche des Bartes oder des Capillitium sehr rasch heftigste Entzündung und Papillarwucherung sub forma der Sycosis parasitaria („Kerion Celsi“?); so mag auch, wie schon vorhin hervorgehoben worden, das Bild der Tinea imbricata sich als Ausdruck intensiverer Entzündung und Exsudation bei rasch und üppig fortschreitender Pilzvegetation erklären, wie andererseits der mässige und nur in Schüppchenexfoliation sich darstellende Vorgang bei Herpes tonsurans maculosus Ausdruck geringerer Reaction der Haut und schwächerer Energie des Pilzes sein mag.

Und so mag auch erklärlich sein, dass bei langer Persistenz des Pilzes an ein und derselben Hautstelle infolge des andauernden entzündlichen Reizes Verdickung der Epidermis entsteht, wie beim Eczema marginatum.

Auf der von *Priessnitz*'schen Binden, die bei täglich wiederholtem Gebrauche gewiss feucht und schimmelpilzhaltig sind, macerirten Haut entsteht regelmässig zunächst Herpes tonsurans maculosus und erst allmählich das Bild des durch Jucken so quälenden und schwer heilbaren Eczema marginatum.

Die eigentliche Ursache des Herpes tonsurans ist aber immer nur der besprochene Pilz.

Es hat keinen praktischen Werth, sich mit der Frage zu beschäftigen, ob ein und derselbe Pilz mit vielerlei Varianten in der Vegetationsform (Megalo- und Mikrosporon, Ektothrix- und Endothrixpilze u. v. a.) die Ursache dieser und jener Form des Herpes tonsurans abgeben, da die bezüglichen Angaben vieldeutig und für die Diagnose und Behandlung der Krankheit irrelevant sind.

Als Gelegenheitsursachen des Herpes tonsurans machen sich die für die Entstehung von Dermatomycosen überhaupt verantwortlichen oben genannten allgemeinen Momente besonders geltend, vor allem Verhältnisse, welche der Vegetation von Schimmelpilzen günstig sind. Deshalb kommt der Process in feuchter Jahreszeit in grösserer Häufigkeit vor; deshalb acquiriren die Krankheit gern Personen, die in schimmelreichen, dumpfen Wohnungen hausen, die in Bädern, Kaltwasseranstalten wiederholt schlecht getrocknete (muffige) Wäsche auf die Haut gebracht haben, deren Haut durch Schweiss in der Leistengegend, Achselhöhle, unter der Mamma, durch feuchtwarme Umschläge (bei Angina am Halse), Bauchbinden u. a. macerirt und dadurch, wie auch die Experimente lehren, für die Einpflanzung von Pilzen empfänglicher geworden ist, u. dergl. m.

Die nächsthäufige Gelegenheitsursache gibt die Contagiosität ab, da, wie schon erwähnt, Herpes tonsurans von allen Dermatomycosen am leichtesten übertragbar ist. Es kommen Ansteckungen von Individuum zu Individuum vor; daher werden häufig mehrere Erkrankungen in derselben Familie gleichzeitig und kleine Endemien unter vielen zusammenwohnenden Menschen, in Pensionaten, Kasernen, beobachtet. Oder die Uebertragung erfolgt von Thieren (Pferd, Rind, Katze, Hund, Kaninchen), bei welchen die Krankheit in gleichem Charakter sich vorfindet.

Obgleich für Herpes tonsurans eine viel allgemeinere Disposition herrscht, als für Favus, kommt doch die Affection bei jugendlichen Individuen viel häufiger vor, als bei Erwachsenen, und Herpes tonsurans capil-

litii fast nur bei ersteren. Herpes tonsurans maculosus universalis kommt hier in Wien ausserordentlich häufig (3—5% aller Hautkrankheiten) und in allen Altersclassen, Herpes tonsurans capillitii höchst selten (kaum 0·1%) vor.

Die Diagnose des Herpes tonsurans capillitii ist bei Gegenwart einzelner charakteristischer, kahler Scheiben oder gar an der Haargrenze stehender Schuppenkreise kaum zu verfehlen. Die kahlen Scheiben der Alopecia areata unterscheiden sich zu deutlich durch die aalglatte Beschaffenheit des Haarbodens und das Fehlen selbst der Haarstümpfchen: die des Lupus erythematosus durch die narbige Depression des Centrums.

Bei allgemeiner Verbreitung über das Capillitium müssen allerdings Eczema squamosum, Seborrhoe und Psoriasis ausgeschlossen werden und die wissenschaftliche Diagnose ist erst mit der mikroskopischen Demonstration des Pilzes gegeben. Gegenüber dem Favus ist der Umstand zu berücksichtigen, dass bei ungestörtem Verlaufe keine Scutula erscheinen.

H. tons. vesiculosus nicht behaarter Stellen ist kaum zu verkennen und nur bei Localisation am Handrücken besonders von H. circinatus zu unterscheiden; dieser aber kommt stets doppelseitig und mit Formen des polymorphen Erythema exsudativum gemengt vor. Doch dürfte auch hier öfters die Nothwendigkeit sich ergeben, den Pilz nachzuweisen. Auf die Schwierigkeit, den H. tons. vesiculosus der Flachhand und Fusssohle von Syphilis, Eczema pustulosum serpiginosum dieser Regionen u. a. zu unterscheiden, hat *Djelaheddin-Mukhtar* mit Recht aufmerksam gemacht. Die Form der rothen, schuppenden Kreise macht oft diagnostische Schwierigkeiten gegenüber den isolirten Kreisen der Syphilis annularis und Psoriasis annularis. — H. tons. maculosus sieht bei seiner Entstehung, am 3.—4. Tage, in der That einer acuten universellen Eruption von Eczema papulosum, caloricum (Miliaria rubra), von Psoriasis oder selbst Variola sehr ähnlich. Sobald aber die dünnen, centralen Schüppchen der kleinsten Flecke und Knötchen erkannt sind, ist die Diagnose klar. Um so unbegreiflicher erscheint es mir, dass diese Form so oft mit der Roseola syphilitica verwechselt wird, welche ja schon durch den Mangel an Schuppung sich genügend davon differenzirt.

* * *

Für die Behandlung des Herpes tonsurans sind die Bedingungen und Indicationen wesentlich, und zum Theil auch formell, die gleichen, wie für Favus. Dies gilt namentlich für H. tonsurans capillitii, wo es ja, wie bei Favus, gilt, die in den Follikeln und Haaren vegetirenden Pilzelemente zu zerstören. Das Verfahren ist demnach hier das gleiche: Erweichung, Ablösung, Abwaschen der Schuppenmassen mittels Oel, Seifen, Douchen, Ausziehen der kranken Haare und Einpinselung von parasiticiden Flüssigkeiten, Oelen, Salben. Die Epilation muss hier täglich vorgenommen werden, und zwar mittels Cilienpincette, da die kurz abgebrochenen Haare nicht anders gefasst werden können. Unter den bei der Favusbehandlung erwähnten, täglich und in Abwechslung einzupinselnden Flüssigkeiten und Salben möchte ich neben den alkoholischen und ätherischen Lösungen von Carbol- und Salicylsäure, Sublimat, Schwefel, Zinksalbe, Präcipitalsalbe (2%), Ungent. sulf. *Wilkinsoni*, Anthrarobinsalbe und -tinctur (5%), Sapo naphtolo-sulfuricus (mihi) u. a. bei H. tonsurans des behaarten Kopfes besonders die Tinct. Rusci und eine Mischung von Olei Rusci 15, Spir. sapon.

kalin. 25, Lact. sulf. 10, Spir. lavand. 50, Bals. peruvian. 1·50, Naphtoli 0·50 empfehlen. Der grösste Fehler in der Behandlung des Herpes tons. capillitii wird oft dadurch begangen, dass übersehen wird, das Ekzem zu verhüten oder zu heilen, welches ja durch jedes der antiparasitären Mittel hervorgerufen wird, und mit den letzteren also entsprechend zu hantiren und abzuwechseln. Die Heilung ist bei einiger Ausbreitung der Affection kaum unter 3—6 Monaten zu erreichen. Als äusseres Kriterium derselben ist das Verschwinden der Hautröthe und Schuppung und das gleichmässige Nachspriessen von dicken und festsitzenden Haaren anzusehen.

Ebenso wie bei der Behandlung des Favus, hat in der jüngsten Zeit auch bei der des Herpes tonsurans capillitii die systematische Roentgenisirung rasche Heilerfolge aufzuweisen durch die effectuirte Epilation. Doch liegen bei H. tonsurans die Verhältnisse nicht so einfach und es sind darüber noch mehr Erfahrungen abzuwarten.

Die vesiculöse und mit intensiver Entzündung einhergehende Form des H. tonsurans heilt auch unter blossem Aufstreuen von Amylum binnen kurzer Zeit, da mit den durch die Exsudation losgehobenen Epidermisschichten auch der Pilz eliminirt wird, oder unter *Burow*- oder Sublimatumschlägen und ähnl.

Vereinzelte Kreise von schuppendem Ringworm heilen sicher unter der Application von Mitteln, welche neben Tödtung der Pilze zugleich die sie bergenden Epidermisschichten direct mortificiren und sie durch Erregung von mässiger Exsudation zur Abstossung bringen. Solche sind: Theer, Schmierseife, Aetzung mittels Kali (1 : 2 Aqua dest.), Jodtinctur, Jodglycerin (Jodi pur., Kali hydrojod. aa. 5, Glycerin 10), Essigsäure, Schwefel in Verbindung mit der letzteren oder mit Alkohol und Seifengeist (Lact. sulf. 10, Spir. sapon. kalin., Spir. lavand. aa. 25, Glycerin 2), oder Unguent. *Wilkinsoni*, Pulv. Goa 10, Acid. acet. 5, Ungu. simpl. 50; Chrysarobin oder Acid. pyrogallicum 5 : 50 Fett, oder letztere in Alkohol oder Traumaticin gelöst; Naphtol (0·50, Spir. sapon. kalin. 50, Glycerin 2), das sehr verlässlich wirkt. Alle diese Mittel müssen in einem Cyklus von 4—12mal eingepinselt werden, bis die Ränder der Herpeskreise eingesunken und blass erscheinen, worauf die spontane Abstossung der Epidermiskruste abgewartet wird.

Für die Behandlung des bei uns wenigstens häufig vorkommenden H. tons. maculosus universalis eignen sich nicht alle die genannten Mittel in gleicher Weise, da manche derselben, auf fast den ganzen Körper applicirt, bedeutende Dermatitis und allgemeine Intoxication erzeugen würden. Hier empfehle ich jetzt als promptest wirkendes Verfahren die täglich zweimalige Einreibung von Sapo viridis 100, Naphtol 2, an 2—3 auf einander folgenden Abenden, womit die Cur beendet ist, und zwar unter allen Umständen des ganzen Körpers von der Halskieferlinie abwärts. Unter Einpudern wird die vollständige Abstossung der verschrumpften Epidermisschwarten abgewartet und dann erst, am 10.—15. Tage, ein Bad gestattet. Doch reagirt manche Haut auf Naphtol rasch mittels eines heftigst juckenden und brennenden Erythema toxicum urticans, in welchem Falle das Mittel ganz ausgesetzt werden muss. Um so verlässlicher ist die früher geübte und noch heute als die sicherste zu empfehlende Methode der gleichmässigen Einreibung von Sapo viridis mittels angefeuchteter Hand in einem Cyklus von 6—12 Einreibungen binnen 6 Tagen, worauf unter Einpudern die Abstossung der Epidermis abgewartet wird. Zuweilen genügt die cyklische Einreibung

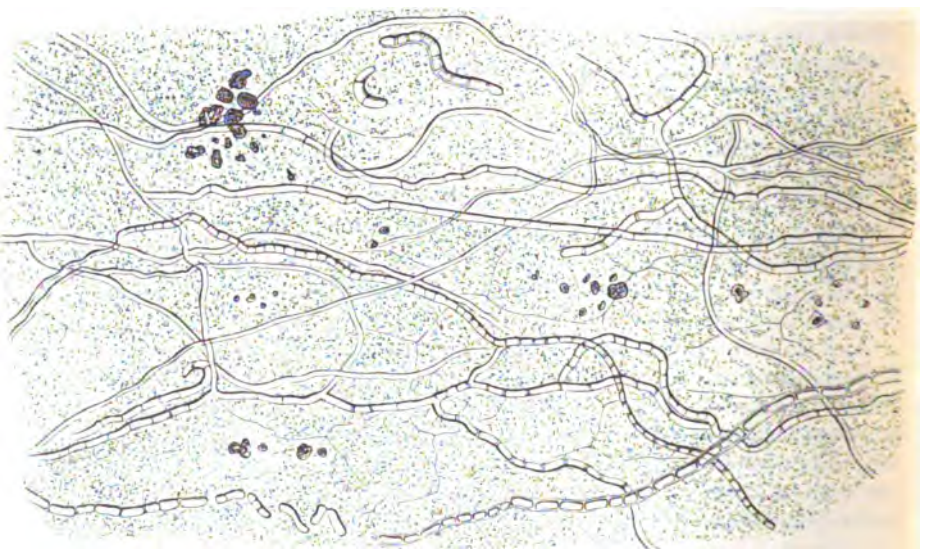
mit der *Lassar*'schen Zinkpaste. Alle anderen Behandlungsweisen, welche nicht eine so gleichmässige und gleichzeitige Mortification und Desquamation der Oberhaut bei mässiger Reizung der Cutis bewirken, wie tägliches Baden, Abseifen, Einpinseln der früher erwähnten alkoholisch-ätherischen, balsamischen Parasiticidia, Pyrogallus- und Chrysarobinsalbe, Schwefelpasten, Resorcin, gewähren keinen so sicheren und raschen Erfolg und verlängern ausserdem das Kranksein durch Erzeugung von arteficiellem Ekzem.

* * *

Den beschriebenen Typen des Herpes tonsurans sind drei andere und bereits anderweitig erwähnte Krankheitsformen anzufügen, welche theils nachweislich, theils muthmaasslich zu demselben gehören.

1. Onychomycosis tonsurans s. trichophytina, d. i. eine durch Trichophyton veranlasste Verkäsung, Aufblätterung, Brüchigkeit einzelner oder aller Finger- und Zehennägel. Makroskopisch kann die Degeneration der Nägel allerdings nicht von der bei Psoriasis, Eczem, Lichen ruber vorkommenden unterschieden werden und nur die mikroskopische Untersuchung vermag über den Charakter derselben Aufschluss zu geben. Es ist also unstatthaft, auf die blosse makroskopische Constatirung der in der beschriebenen Weise degenerirten Nägel hin Onychomycosis zu diagnosticiren

Fig. 6.



Onychomycosis trichophytina.
Reiches Mycelgeflecht zwischen den Nagellamellen, deren Zellencontouren (nach Behandlung mit Kali) in dem Präparate noch kenntlich waren.

(Fig. 6). Onychomycosis findet sich zuweilen in Gesellschaft mit Herpes tonsurans. Da aber der letztere binnen Wochen und Monaten heilen kann, der Nagel jedoch nicht in so kurzer Zeit sich vollständig erneuert, auch der Pilz in dem nachschiebenden Nagel sich hartnäckig fortpflanzen kann, so erklärt es sich, dass eine derartige Onychomycosis später als selbstständiges Uebel sich vorfinden kann.

Die Behandlung der Onychomycosis besteht in Abschaben, Abkratzen, Ausschneiden der degenerirten Partie, Maceration des Nagels durch Kautschukfingerling, Betupfen mit Creosot, Essigsäure, Benzin, Sublimat (1 : 50 Alkohol oder Chloroform).

2. Sycosis parasitaria (trichophytina) ist eine der Sycosis analoge Affection des bebarteten Gesichts (selten auch des Capillitium oder anderer Körperstellen), bei welcher in den erkrankten Haaren ein Pilz sich vorfindet. Nachdem *Gruby* schon 1842 bei Mentagra einen solchen demonstrirt hatte, der aber nicht zur Anerkennung gelangte, haben *Bazin* (1853 „Teigne sycosique"), später *Anderson, Deffis, Robin, Hardy, Köbner* das Vorkommen von Pilzen bei Sycosis erwiesen und bestätigt. Letzterer hat den lange strittigen Sachverhalt in der Weise aufgeklärt, dass die gewöhnliche Sycosis („Folliculitis barbae"), wie früher gelehrt worden, auch fürder nichts mit Parasitismus zu thun habe, dass aber H. tonsurans bei seiner Localisation im Barte durch Steigerung der örtlichen Entzündungsvorgänge Erscheinungen von Sycosis veranlassen könne („knotige Trichomycosis"), so dass die Sycosis parasitaria nur eine Formvariation des H. tonsurans vorstellt und aus diesem hervorgeht.

Während nämlich in der Regel auch bei der Localisation im bebarteten Gesichte, sowie am Mons veneris und an anderen behaarten Körperstellen der Herpes tonsurans unter der Form der rothen, schuppenden Kreise verläuft, tritt zuweilen im Bereiche desselben unter dem Einflusse des lebhaft vegetirenden Pilzes eine acute Dermatitis auf. Es kommt dabei zu diffuser Infiltration, Eiterung, Ecchymosirung, hämorrhagischer Unterwühlung der Haut, zu gedrängten Pusteleruptionen und Abscessen, nach deren Eröffnung die Haut siebförmig durchlöchert *(Lewin)*, wie ein Honigwabenstück erscheint, oder es kommt zur Bildung von carcinomähnlichen, knotigen, geschwulstartigen Auftreibungen mit glatter oder drusig-papillärer, eine viscide Flüssigkeit secernirender Oberfläche. Auch am Capillitium sind solche Bildungen mit und aus H. tonsurans gesehen worden, welche als Analoga des „Kerion Celsi", als „Vespajo de Capillitio" beschrieben und von allen bezüglichen Autoren auf Grund der Vergesellschaftung mit H. tonsurans und des Nachweises der Pilze mit dem letzteren Processe als identisch erklärt worden sind (Fig. 7).

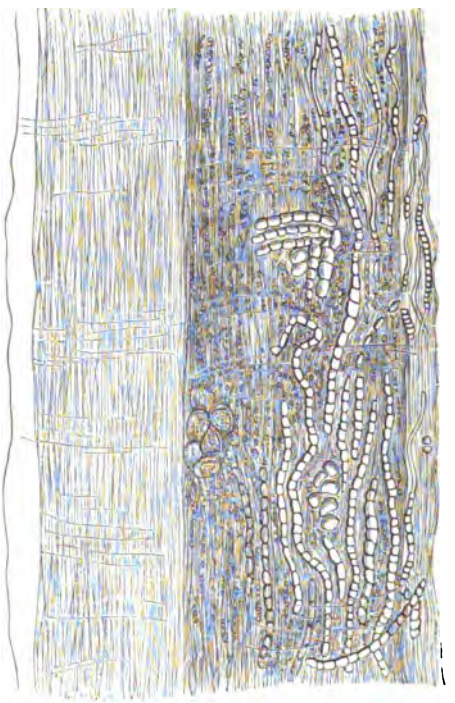
Die Diagnose der Affection stützt sich auf die erwähnten Momente. Beim Fehlen der Herpeskreise leitet, da auch bei Sycosis non-parasitaria ganz dieselben papillären Wucherungen und unterminirenden Abscesse vorkommen können, die anamnestisch constatirte acute Entwicklung der Krankheit auf die Vermuthung des Parasitismus, bei welchem erfahrungsgemäss binnen 3—4 Wochen die gesammten Erscheinungen zustande kommen können.

Auch die Gelegenheitsursachen sind für Sycosis parasitaria dieselben, wie für H. tonsurans, nämlich vorwiegend Contagion vom Rinde und Pferde. Daher die häufigsten Beobachtungen von Sycosis parasitaria an Rind- und Pferdewärtern und in den Ländern, die H. tonsurans der Thiere und Menschen in grösster Zahl aufweisen: Frankreich, Holstein. In den Jahren 1882—1885 ist in Leipzig und Berlin eine epidemische Verbreitung des H. tonsurans, besonders des Bartes (Sycosis parasit.) beobachtet worden, deren Ursprung auf Ansteckung in den Rasirstuben zurückgeführt wurde, gleichwie ähnliches auch aus der vormycotischen Periode zuweilen berichtet worden ist (Olmütz im vorigen Jahrhundert).

Die Therapie der Sycosis parasitaria ist die gleiche wie bei H. tons. capillitii. Am raschesten tritt die Rückbildung der papillären Vegetationen und Absterben der Pilze ein unter Einpinselung von Sublimat (1 : 100), oder Naphtolschwefelalkoholseife, Acid. aceticum und unmittelbares Aufstreuen von Lac sulfuris, so dass oft die Epilation überflüssig wird.

3. Eczema marginatum Hebra. Die Affection localisirt sich zumeist an den Genitalien und deren nächster Umgebung und bildet da kreuzer- bis flachhandgrosse und noch grössere Kreise und Kreisbogen, welche z. B. in einer Flucht vom Scrotum über die Leistengegend nach der inneren und

Fig. 7.



Haar aus einem Knoten von Sycosis parasitaria (nur zur Hälfte) von grobstämmigen, gegliederten Mycelien durchsetzt.

hinteren Schenkelfläche, von da nach der Sacralgegend und von hier auf die andere Extremität übergehend, wieder über die innere Schenkelfläche auf den Mons veneris zurücklaufen. Ausserdem können solche Kreise und Kreisbogen auch überall am Stamm, am Nacken, an den Extremitäten, einzeln oder in grösserer Zahl sich vorfinden. Der Rand derselben erscheint zackig, mit kleinen Knötchen, Bläschen oder gelbbraunen Börkchen bedeckt, während die von den Kreislinien eingeschlossenen Hautflächen dunkelbraun pigmentirt, zerkratzt, mit Börkchen bedeckt, oder mit neu aufgetauchten Knötchen und Kreisen besetzt sind. Wie die Börkchen lehren, veranlasst die Krankheit sehr heftiges Jucken und Kratzen. Deswegen und

wegen der Knötcheneruption hat *Hebra* die Affection als Ekzem bezeichnet, die Kreisform jedoch erinnert lebhaft an Herpes tonsurans.

Nun haben zuerst *Köbner* und *Pick,* später ich in der Epidermis der Eczema marginatum-Kreise Pilze, ähnlich denen des Herpes tonsurans, nachgewiesen, und auch sonst noch sind Momente, zum Theile experimenteller Art, von den zwei genannten Autoren geltend gemacht worden für die Ansicht, dass das Eczema marginatum *Hebra's* mit Herpes tonsurans identisch wäre. *Hebra* dagegen, obgleich er die Pilznatur des Uebels anerkannte, meinte die ekzematöse Natur und Bezeichnung desselben aufrecht erhalten zu müssen. Es ist nämlich auffallend, erstens dass dasselbe intensiv juckt; zweitens dass es hartnäckig persistirt, 15—20 Jahre und darüber; dass es drittens der Therapie ausserordentlichen Widerstand leistet und gern an Ort und Stelle wiederkehrt und viertens sich ganz und gar nicht direct ansteckend erweist, indem in innigem Contact mit einander befindliche Personen, z. B. Eheleute, die Affection auf einander nicht übertragen, weshalb diese auch nie endemisch, z. B. in einem Institute oder einer Familie, angetroffen wird; fünftens dass die Haare im Bereiche desselben nicht abbrechen und glanzlos werden, alles Momente, welche beim Herpes tonsurans nicht zutreffen. Deshalb hat auch *Pick* sich zu dem Compromiss veranlasst gesehen, das Eczema marginatum als eine Combination des H. tonsurans mit Ekzem aufzufassen, eine Ansicht, der auch ich mich anschliesse.

Unterstützt wird diese Auffassung durch die Gelegenheitsursachen, welche zur Entstehung und zu Recidiven des Eczema marginatum führen. Dies sind vor allem Maceration der Epidermis durch Schweiss an den in gegenseitigem Contact stehenden Hautflächen der Genitocruralfalten, der Hängebrust u. s. w. bei dickleibigen oder viel zum Sitzen gezwungenen Personen, bei denen an der macerirten Haut zunächst Eczema Intertrigo in marginirter Form und später Eczema marginatum sich bildet. Die nächst häufige und analoge Ursache gibt die Maceration der Oberhaut durch Wasser, bei der Hydrotherapie, und besonders unter dem *Priessnitz*-Gürtel, unter welchem zumeist einfaches Ekzem, öfters Herpes tonsurans und gar häufig die unter solchen Umständen nicht zu bezweifelnde Combination beider sub forma des Eczema marginatum sich entwickelt.

Die Diagnose des Uebels ist leicht, da die Kreisform des H. tonsurans und der Charakter des Ekzems in den Bläschen und Kratzeffecten gleichzeitig deutlich ausgeprägt sind. Dasselbe kann daher auch weder mit Pityriasis versicolor noch mit Erythrasma verwechselt werden.

Wenn manche Autoren vielleicht scharf begrenzte Plaques von Eczema squamosum, wie solche bei durch chemische Agentien erzeugten chronischen und öfters exacerbirenden und remittirenden Eruptionen zurückbleiben, oder wie solche an anämischen Personen häufig sich etabliren, als Eczema marginatum bezeichnen, so ist das ebenfalls irrthümlich. Solche Formen sollten besser Eczema discoides oder plaquesartiges Ekzem genannt werden.

Die Heilung des Eczema marginatum dauernd zu bewerkstelligen ist nicht leicht, da zunächst die fortbestehenden Ursachen Recidive begünstigen und die Zerstörung aller Pilzkeime nur schwer gelingt. Der Pilz sitzt nämlich hier auffallend tief wegen der durch die lange, oft Jahre hindurch bestandene Entzündung bewirkten Mächtigkeit der Epidermisschichten, und man muss zur Auffindung desselben die obersten Schichten wegkratzen.

Die Therapie hat auf diesen Umstand Rücksicht zu nehmen, und es erweisen sich von allen gegen H. tonsurans früher besprochenen Mitteln bei Eczema marginatum erfahrungsgemäss nur einzelne verlässlich. Unter diesen am besten Chrysarobinsalbe, Anthrarobin (5%ig), Pyrogallus (10%ig) in Salbe oder Alkohol, Unguentum Wilkinsoni, Naphtolalkohol (1%ig), Naphtolsalbe (5%ig), Naphtolschwefelseifen-Schaum und Paste, welche in einem Cyklus von 6—12mal eingepinselt werden. Nächstdem empfehlen sich Einpinselungen von Sublimat (1 : 100 Alkohol), Schwefelalkoholtheerpaste, Theer, Jodtinctur. Bei zögernder Heilung und bedeutender Verdickung der Epidermis ist es zweckmässig, diese mittels Kali (1 : 2 Aqua), Schmierseifeumschlägen oder Acid. aceticum abzulösen und nach erfolgter Ueberhäutung die obigen Mittel einzureiben.

Dass die plaquesartigen Ekzeme von manchen neuerdings mit Vorliebe als Eczema mycoticum bezeichnet werden, ist, wie bereits erwähnt, ganz unmotivirt, da bei denselben bisher von keiner Seite Pilze als ständiges Vorkommniss nachgewiesen worden sind.

3. Pityriasis versicolor.

Die Pityriasis, unrichtigerweise von manchen Pathologen als „Chloasma" aufgeführt, bei den Laien als „Leberflecke" bekannt, erscheint in Form von blassgelben, gelbbraunen bis dunkelbraunen, selten blassrothen Punkten, linsen-, kreuzer- bis flachhandgrossen und über grosse Hautflächen gleichzeitig ausgebreiteten, bald glatten, glänzenden, bald matten oder schilfernden Flecken von unregelmässiger Gestalt. Zuweilen bildet sie auch durch centrale Rückbildung entstandene, bis über kreuzergrosse Kreise. Sie ist vorwiegend am Stamme, Halse und der Beugefläche der oberen, seltener auch der Unterextremitäten, niemals an Händen, Füssen und im Gesichte localisirt und findet sich auch in Form scharf begrenzter, gelbbrauner schilfernder Flecke in der Axilla und an den Contactflächen der Hängebrust, des Scrotums und Oberschenkels. Durch Kratzen mit dem Nagel kann die Epidermis der Flecke in zusammenhängenden Lamellen abgehoben und die rothe, blutende Basis blossgelegt werden. Mässiges Jucken begleitet die Affection, welche in einzelnen Herden, bei manchen Personen in diffuser und allgemeiner Ausbreitung, mit geringen Veränderungen meist durch viele, 15—20 Jahre fortbesteht. Ihre Entwicklung erfolgt unmerklich, und ebenso ihre Rückbildung, die zuweilen früher, stets aber mit vorschreitendem Alter eintritt, so dass die Pityriasis versicolor bei älteren Personen niemals, sondern nur bei solchen zwischen der Pubertät und dem reifen Alter gefunden wird.

In den abgekratzten Epidermislamellen kann unmittelbar unter dem Mikroskope der dieser Mycose eigenthümliche, von *Eichstedt* 1846 entdeckte und von *Robin* Mikrosporon furfur benannte Pilz gesehen werden (Fig. 8). Derselbe besteht aus ungewöhnlich und gleichmässig grossen Gonidien, welche je zu 30 und mehr, regelmässig vertheilte Haufen formiren, und aus vielgestaltigen und kurzen Mycelien, welche jene Gonidien und Gonidienhaufen untereinander verbinden und theils selber Gonidien aussenden, theils aus solchen auswachsen.

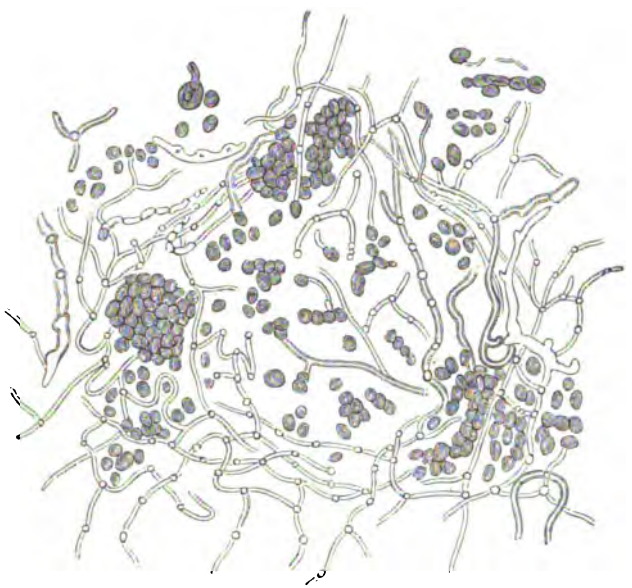
Niemals ist ein Hineinwuchern des Pilzes in die Haare, sondern nur in die Epidermis der Follikelmündung *(Gudden)* gesehen worden.

Obgleich *Köbner,* später *Hublé* mehrmals die experimentelle Uebertragung der P. versic. gelungen ist, bleibt es doch richtig, dass deren ge-

legentliche Uebertragung von Individuum zu Individuum kaum je vorkommt, trotzdem doch der Pilz massenhaft vorhanden und oberflächlich gelegen ist. Es scheint für sein Haften eine ganz besondere individuelle Disposition der Haut erforderlich, was schon daraus hervorgeht, dass das Uebel bei damit behaftet gewesenen Personen auch nach mehrmaliger scheinbarer Heilung gern recidivirt, dagegen unter Eheleuten trotz jahrelangen Verkehres keine zweifellose Uebertragung beobachtet worden ist. Man sieht, wie sehr die Pityriasis versicolor durch Ansehen, Verlauf, Eigenart der Pilzvegetation und der Contagionsverhältnisse von den anderen Mycosen differirt.

In der Diagnose der Pityriasis ist ein Irrthum kaum möglich, selbst die durch zarte rothe und discrete Flecke an Roseola syphilitica gemah-

Fig. 8.



Mikrosporon furfur, Pilz der Pityriasis versicolor. (Vergr. ca. 700.)
(In der Zeichnung sind die aufgelösten Epidermiszellen weggelassen.)

nenden Formen werden sofort erkannt, indem die Flecken mit dem Nagel abgekratzt werden können.

Die Therapie der Pityr. versicolor wird nach demselben Princip und mit den gleichen Mitteln und Methoden durchgeführt, wie die des H. tonsurans maculosus, indem es sich auch hier darum handelt, in wenigen Tagen die gesammte obere, den Pilz beherbergende Epidermislage methodisch zur Abhebung zu bringen.

Der Erfolg ist aber ungleich unsicherer und unvollkommener, wahrscheinlich weil Pilzkeime des Pityriasis versicolor-Pilzes in den Epidermisschichten der Follikel zurückbleiben, auch wenn die übrige Epidermis durch die entsprechende Seifenapplication gleichmässig und bis zur genügenden Tiefe zur Abschilferung und Mortification gebracht worden ist. Deshalb kann auch nicht so, wie bei Herpes tonsurans maculosus, ein vollständiger Heilerfolg binnen wenigen Tagen für Pityriasis versicolor in

Aussicht gestellt werden, sondern der Kranke muss im Gegentheil auf eine langwierige Cur und nur allmähliche Besserung vorbereitet werden.

Die geeignetste Behandlung besteht darin, dass 3—4mal in der Woche der Stamm und die oberen Extremitäten mit Naphtol oder Naphtolschwefelseife kräftigst gewaschen und abgerieben werden und an den 3—4 anderen Tagen der Woche eine schwache Schwefelpaste (Lactis sulf. 2·50, Spir. sapon. kalin. 50, Glycerin 30, Kaolini pulv. 5) oder eine Sublimat-Alkohollösung von 0·02, Spir. vin. gallici 300, Glycerin 15, od. ähnl. eingepinselt wird.

Eine ziemlich häufige und daher auch allgemeiner bekannte Krankheitsform ist das

4. Erythrasma (Baerensprung),

dessen klinische und mycotische Selbständigkeit in den letzten Jahren mehrfach durch genaue Beschreibung und Untersuchung dargelegt worden ist. Dasselbe erscheint in Form von scharf begrenzten, blassrothen, gelb- bis dunkelbraunen, glatten oder dünn schilfernden Scheiben der Contactflächen der Scrotaloberschenkelhaut, der Achselhöhle, der Mammalfalte, seltener auch an der nachbarlichen Haut jener Regionen und vorwiegend bei männlichen Individuen reiferen Alters. Die Flecken jucken nur unter Schweisseinfluss und sind von äusserst chronischem Bestande. Die Oberhautschüppchen der Erythrasmaflecke sind leicht abzuschaben und enthalten einen vorwiegend aus feinsten, langen, gestreckten Mycelien und entsprechenden Gonidien bestehenden, von *Burchhardt* 1859 entdeckten Pilz — Microsporon minutissimum *Baerensprung* — der von den betreffenden Autoren detaillirt und im grossen und ganzen in übereinstimmender Weise beschrieben und abgebildet worden ist.

Im Bereiche des Sternum, meist bei männlichen, daselbst behaarten Individuen oder auch bei seborrhoischer Beschaffenheit der Haut hier, selten auf dem Rücken, besonders der Interscapulargegend, finden sich äusserst hartnäckig persistirende, linsen-, pfennig- bis kreuzergrosse, blass- bis braunrothe Scheibchen und Kreise, deren Randzone von kleinsten, hirsekorngrossen, zarten, leicht excoriirbaren und beim Schwitzen juckenden, daher oft zerkratzten Knötchen und Bläschen gebildet wird, während die so begrenzte Area mässig schilfernd oder fettig-glänzend erscheint. Sie sind unter verschiedenen, aber durchwegs zutreffenden Namen wie Erythema, Eczema, Pityriasis circiné furfuracé sebacé, Seborrhoea corporis *Duhring*, Eczème flavellaire, nach meiner Meinung am bezeichnendsten als Seborrhoea circinnata beschrieben, zuletzt (1899) von *Török* sogar mit Psoriasis vulgaris (!) und dem nebulosen Eczema seborrhoicum *Unna* identificirt worden. Mit Recht macht *Besnier* darauf aufmerksam, dass, obgleich Pilzelemente, Sporen, selten kurze Mycelien in der Epidermis der Flecken gefunden werden, es doch schwer hält zu sagen, ob und welche der bekannten und pathogenen oder indifferenten Pilze hier die Rolle der Veranlasser spielen, welche als blosse Beimischung anzusehen sind. Die genannten Affectionen sind durch Seifenwaschung und alle Mittel leicht zu beseitigen, welche die oberste Epidermis mortificiren und abheben, also Seifenalkohol, Anthrarobin, Pyrogallus u. a. Allerdings ist die Heilung nicht immer dauernd, da die Hautbeschaffenheit der betreffenden Individuen offenbar für die neuerliche Ansiedelung solcher Pilzkeime sehr günstig ist.

5. Actinomycosis cutis.

Die Fälle von durch den Strahlenpilz — Actinomyces — erzeugter Erkrankung der Haut mehren sich in den letzten Jahren in dem Maasse, als deren klinisches Bild und der Nachweis des Pilzes selbst mehr bekannt und diagnosticirt wird. Dieselbe findet sich zumeist im Bereiche der Wangen und Halskiefergegend, der Schulter-, Schlüsselbeinregion, sowie des Unterleibes und der Leiste in Form von meist diffusen, da und dort knotig aufgetriebenen ziemlich prallen, indolenten Infiltrationen der Haut und des Unterhautzellgewebes, welche zu ungleich herdweiser Erweichung, Vereiterung und Abscessbildung mit sinuösen Gängen führen und in monatelangem und 1—2jährigem Verlaufe Fascien und Muskeln zerstören und bis zu den Knochen vordringen, wenn sie nicht ursprünglich von da (Unterkiefer) ausgegangen sind. Aus den letzteren lassen sich nebst Gewebsdetritus und wuchernden Granulationsmassen mohnkorngrosse grauliche, zerreibliche Körnchen herausdrücken oder herauslöffeln, welche unter dem Deckglase zerrieben als Mycelconvolute des Strahlenpilzes sich unter dem Mikroskope erkennen lassen. Ihre Entstehung rührt her von einer meist in verletzte Stellen der Haut oder Schleimhaut des Mundes erfolgten Eintragung des auf Gräsern, Gerstegrannen wuchernden Strahlenpilzes oder von einem an Actinomycosis des Maules leidenden Rinde. Ihr Verlauf ist meist sehr träge. Aus den angegebenen klinischen Erscheinungen wird man mindestens auf den Gedanken an Actinomycosis gebracht werden, aus dem mikroskopischen Nachweis des Pilzes zur Diagnose. Ausser durch Excision Spaltung und Excochleation ist die Heilung auch durch parenchymatöse Injection oder elektrolytische Einführung von verschiedenen Antimycoticis (Carbol-, Sublimat-, Jodlösung etc.), in einem Falle *Billroth's* unter der *Koch*'schen Injection erzielt worden. *Illić* hat aus der Klinik von *Albert* über eine grosse Zahl von Fällen berichtet. Seit einigen Jahren sind mehrere Fälle von Besserung oder gar Heilung unter innerlicher Medication oder parenchymatöser Injection von Jodkali gesehen worden, welches zuerst von *Thomassen* (1892) gegen Actinomycose der Rinder versucht und erprobt worden war. Das Medicament wird zu dem Zwecke in steigenden Dosen von 2—10—12 Grm. pro die verabfolgt.

Bezüglich des

6. Mycetoma pedis (Madurafuss, Mycetoma Carteri),

einer in Indien endemischen und sporadisch auch in Egypten, Afrika, Amerika anzutreffenden Krankheit des Fusses, bei welcher ähnlich, wie bei Actinomycosis, entzündlich-knotige Schwellungen auftreten, die später aufbrechen, verjauchen, elephantiastische Verdickung erzeugen, und ebenfalls sagokörnerähnliche oder braune Körnchen entleert werden, welche *Carter* schon vor vielen Jahren als Pilz erkannt hat, macht sich in der letzten Zeit die Meinung geltend, dass es sich bei dieser entzündlichen Granulationsgeschwulst ebenfalls um einen Strahlenpilz, vielleicht gar den bei uns auch heimischen, handle.

7. Saccharomycosis hominis Busse s. Dermatitis blastomycotica Gilchrist.

Nachdem eine Reihe von Thierversuchen verschiedener Forscher nicht zu erweisen vermocht hatte, dass es pathogene Hefepilze gebe, hat *Busse* (1894 und 1895) bei einem als Pyämie aufgefassten Falle in

den während des Lebens und nach dem Tode untersuchten entzündeten und vereiterten Gewebsherden zahlreiche Gebilde vorgefunden, die er als Hefepilze ansprach und als genügenden Grund betrachtete, den Krankheitsfall als „Saccharomycosis hominis“ zu benennen. Ein fast gleichzeitig (1894) von *Gilchrist* untersuchter Fall von *Duhring* hatte diesem den gleichen Befund ergeben und den Anlass, *Busse's* Ansicht acceptirend, seinen Fall als „Blastomycetic Dermatitis“ des Menschen zu bezeichnen, gleichwie einen zweiten, 1898 von ihm publicirten Krankheitsfall. Seither hat sich eine grosse Reihe von Forschern mit dem experimentellen Studium der Hefe in Bezug auf Krankheitserregung beschäftigt, allen voran *Sanfelice*, *Mafucci* und *Sirleo*, *Rabinowitsch*, *Roncali*, *Tokishige* (über eine blastomycotische, der Rotzkrankheit ähnliche Erkrankung der Pferde und Rinder in Japan), *Curtis* u. v. a.

Auf dem Deutschen Dermatologen-Congress in Strassburg (1898) hat *Buschke* lehrreiche einschlägige Impfungsresultate an Meerschweinchen und Hühnern gezeigt. Durch alle diese Studien ist der Nachweis geliefert worden, dass es eine Art von Infection mittels Hefepilze gibt, wobei dieser Parasit in alle Gewebe und Organe sich zu verbreiten und eiterig-käsige Gewebsentzündung und Wucherung und letalen Ausgang zu veranlassen vermag, obgleich ein Theil der Arbeiten irrthümlich eine Verwechslung mit den sogenannten Sporozoen des Carcinoms und Sarkoms in sich schliesst.

In Bezug auf die menschliche Blastomycosis sind nebst *Busse's* Fall, der eine 31jährige Frau betroffen hatte, die zwei sorgfältig im Leben beobachteten und auch nach dem Tode genau untersuchten Krankheitsfälle von *Gilchrist* (1894 und 1898) von classischer Bedeutung. Beide betrafen Männer. Sie hatten mit Hautaffectionen im Bereiche der Stirne, der Ohren, des Nackens und Umgebung begonnen in Form von Knötchen und Pustelchen, die allmählich durch peripheres Fortschreiten grössere fungöse, im Centrum verjauchende und dann papillär-drusige Geschwülste und Geschwüre bildeten, letal endigten und bei der Section auch in den inneren Organen Knötchen und Abscesse zeigten. In allen Krankheitsherden haben sich, bei Fehlen von Tuberkelbacillen, stetig zahlreiche, als Hefezellen erkannte Gebilde vorgefunden, deren naturwissenschaftliche Formen und Eigenschaften *Gilchrist* sehr sorgfältig beschrieben und abgebildet hat.

Für die menschliche Dermatopathologie und Differentialdiagnostik der ulcerirenden Geschwülste ist hiermit ein neues Capitel eröffnet worden.

Die genannten Krankheitsfälle hatten klinisch als Lupus imponirt, so dass *Gilchrist* seinem letzten Fall (1898) den Titel: „Ein durch Blastomyceten veranlasster Fall von Pseudolupus“ gegeben hat.

Aus den Ergebnissen aller dieser Beobachtungen an Menschen und Thierversuchen ergibt sich (nach *Buschke*), dass bei Thieren und Menschen Erkrankungen an Haut und inneren Organen durch pathogene, den Saccharomyceten und Oidien zugehörige Spross- und Hefepilze erzeugt werden können, die anatomisch eine Mittelstellung einnehmen zwischen den durch Schimmelpilze erzeugten „Mycosen“ und den sogenannten infectiösen Granulationsgeschwülsten, dass aber eine ätiologische Beziehung derselben zu den bereits bekannten malignen Geschwülsten und epithelialen Hautkrankheiten (Psorospermosis *Darier*, *Paget's* Disease, Moll. contagiosum u. a.) durch nichts erwiesen ist.

4. VORLESUNG.

Ueber Erytheme.

Von

J. Caspary,

Königsberg.

Meine Herren! Ich stelle Ihnen heute zwei Kranke vor, deren eine ein Erythema exsudativum multiforme, die andere ein Erythema nodosum zeigt. In beiden Fällen ein typisches Bild, das Sie in ganz ähnlicher Weise in eigener Praxis werden beobachten können. Beide Mädchen sind in jugendlichem Alter, beide bisher gesund gewesen; beide sind nach Aufschiessen der Efflorescenzen auf der Haut etwas leidend, freilich in ungleicher Weise.

Das 20 Jahre alte Mädchen, das an **Erythema multiforme** erkrankt ist, fühlte sich angeblich bis gestern ganz wohl, möglicherweise sind leichte Prodrome von dem robust gebauten, an schwere Hausarbeit gewöhnten Dienstmädchen nicht beachtet worden. Gestern früh traten unter leichtem Brennen Flecken und Knötchen auf beiden Handrücken auf, die schnell an Zahl, Grösse, Ausbreitung auf die Streckseiten des Vorderarms im untersten Drittel zunahmen, von spärlichen gleichen Efflorescenzen auf Gesicht und Fussrücken gefolgt wurden. Sie sehen heute — nach ungefähr 30 Stunden — eine grosse Zahl solcher zum Theil erhabener, also richtiger Papeln zu nennender Flecken, zumal auf den Handrücken, von Linsen- bis Bohnengrösse; wie im ganzen symmetrische Anordnung besteht, sehen Sie jederseits an der Ulnarseite ein diffuses Oedem, das wohl aus Zusammenfliessen einer Anzahl von Einzelflecken entstanden ist. Viele der grösseren Flecken zeigen ein auffälliges Bild, einen deutlichen Gegensatz des hochrothen, elevirten Randes zu dem dunkelrothen, etwas cyanotisch aussehenden Centrum, das im normalen Hautniveau liegt. In den Achseln sind kleine weiche Drüsen fühlbar. Das Allgemeinbefinden ist nur wenig alterirt, die Temperatur jetzt — Mittags — 37·5; die Schleimhäute frei; Appetit, Schlaf kaum gestört; geringes zeitweises Brennen an den kranken Hautstellen.

Die andere, 24 Jahre alte, ebenfalls kräftig gebaute Dienstmagd macht den Eindruck einer stärker erkrankten Person. Sie ist seit 4 Tagen, nachdem sie schon tagelang sich nicht ganz wohl gefühlt hatte, erkrankt, hat sich täglich mehr leidend, endlich heute arbeitsunfähig gefühlt. Gesicht, Arme, Rumpf, Handrücken sind frei. Ueber den Vorderflächen der Tibia

sehen Sie jederseits 8—10, im Durchschnitt kirschgrosse, hell- bis dunkelrothe Knoten, die sich halbkugelig über die Haut erheben, spontan und zumal bei Druck schmerzhaft sind, tief im Unterhautzellgewebe wurzeln. Vereinzelt finden sich identische Gebilde über den Kniegelenken und etwas oberhalb derselben, ferner über den Fussrücken. Leichtes Oedem um die Knöchel. Temperatur Mittags 38·3. Mangel an Appetit und Schlaf neben den nicht erheblichen, schon angegebenen spontanen Schmerzen, die wie bei Druck, auch im Umhergehen zunehmen.

Ich habe beide Hautleiden als Erytheme benannt, und Sie könnten meinen, dass zumal die steil aufsteigenden Knoten der zweiten Kranken aus dem Rahmen der Erytheme herausragen. Gewiss, zu der üblichen, allseitig beibehaltenen Definition: Hyperämische Flecken der Haut, die sich über ihr Niveau nicht oder kaum erheben, werden bis zu Nagelgliedgrösse Maculae oder Roseolae, in diffuserer Form Erytheme genannt — passen schon viele Knötchen des polymorphen Erythems, durchweg die des E. nodosum nicht. Das hat niemand mehr empfunden als der Gründer der deutschen Dermatologie, *Ferdinand Hebra,* der beide Gruppen nach Ausschaltung alles Ungehörigen und Einbeziehung aller bis dahin meist getrennt angeführten und verschieden benannten Stadien der wechselvollen Processe als eigenartige Krankheiten beschrieben und ihnen die noch heute giltigen Namen gegeben hat. Er fand diese vor, nur unvollkommen oder fehlerhaft verwandt, und zog es vor, die Vielen geläufigen Namen beizubehalten, zumal auch, um die schon vor 40 Jahren „allzureiche Terminologie, viel mehr Namen als Uebel", nicht noch zu vergrössern. Darum fügte er zum Unterschied von den sonstigen Erythemen den Beinamen exsudativ hinzu, und dabei ist es bis heute geblieben, und dabei können wir uns auch bescheiden. Der Name des Eryth. nodosum ist ohne weiteres verständlich.

(Ich unterlasse es aus gleichem Grunde, von den Erythemen die Erythrodermien zu sondern. Dieser aus französischer Schule hervorgegangene Ausdruck scheint nicht genügend abgegrenzt und ist auch in einem jüngst erschienenen Traité pratique de Dermatologie von *Brocq* und *Leredde* kaum noch erwähnt.)

Ich habe Ihnen die beiden Krankheitsbilder als typisch, als charakteristisch vorgeführt und in der angegebenen Weise benannt. Ich habe Ihnen gesagt, dass Sie voraussichtlich bald dieselben Bilder wiedersehen und dieselbe Diagnose stellen werden. Sofern es sich nur um die Diagnose handelt, brauche ich für das **Erythema nodosum** kaum eine Einschränkung hinzuzufügen. Man hat es auch Dermatitis contusiformis genannt, weil die einzelnen Knoten schnell nacheinander die Farbenveränderungen zeigen, die cutane und subcutane Blutergüsse aufweisen: hell- dann dunkelblauroth, gelb, grün, mehr weniger dunkel pigmentirt; kaum je Vereiterung. Diese Bilder, aber auch schon das heutige, frühe, sind so charakteristisch, dass eine Verwechslung mit traumatisch entstandenen Hämorrhagien — die doch nicht so isolirt, so rundlich abgegrenzt auftreten — mit den langsam und gewöhnlich schmerzlos auftretenden, zur Vereiterung neigenden tertiären Gummata, mit den anders localisirten Knoten des Jod- und Bromexanthems, mit dem indolenten Erythema induratum, die beide nicht contusiform aussehen, schwer denkbar ist. Die acut und schmerzhaft sich entwickelnden Knoten maligner Syphilis sind schon durch die begleitenden anderweitigen Eruptionen gekennzeichnet. Immerhin durften wir es nicht versäumen,

die Anamnese aufzunehmen, das Allgemeinbefinden zu prüfen, und konnten danach mit Sicherheit die Diagnose des Erythema nodosum stellen. Mit grosser Wahrscheinlichkeit können wir danach prognostisch annehmen, dass bei Bettruhe, blander Diät u. s. w. die vorhandenen Knoten sich in der angegebenen Weise fort- und zurückbilden werden, neue Schübe wohl nachfolgen, vielleicht etwas weitere Ausdehnung gewinnen können, dass aber voraussichtlich in 2—4 Wochen der Krankheitszustand bis auf etwa zurückbleibende Anämie abgelaufen sein wird. Ueber die Aetiologie, die nosologische Stellung des Eryth. nodosum, mögliche Complicationen sprechen wir sogleich.

Viel schwieriger ist schon die Diagnosenstellung bei der anderen Kranken — sofern nicht, wie das von uns geschehen ist, ganz ähnliche, ebenso acut auftretende, von denselben geringen Beschwerden begleitete Processe ausgeschlossen sind. Eine kleine Anzahl von Ihnen hat in den Ferien einen solchen Fall in der Poliklinik gesehen, den ich den anderen kurz skizziren will. Ein kräftiger, junger Mann von 22 Jahren stellte sich mit einem Ausschlag vor, der zwei Tage vorher an den Handrücken begonnen hatte, zunächst dann das Gesicht, später auch einen grossen Theil der Arme, des Rumpfes, weniger der Beine ergriffen hatte. Ueberall in der Haut etwas Brennen und Jucken; Conjunctivae bulbi zumal zwischen den Lidrändern stark injicirt (was bei Erythem. multiforme exs. oft, manchmal schon in der Prodromalzeit gesehen wird); auf der Schleimhaut der Wangen, des weichen Gaumens circumscripte, zum Theil geschwellte Flecken (bei Eryth. m. exs. nicht selten). Das Hauptsymptom bilden die zahlreichen Flecken der Haut, linsen- bis fünfpfennigstückgross, zum Theil elevirt. An vielen grösseren Knötchen der Rand hochroth, erhaben, das Centrum blauroth, im Niveau der gesunden Haut. Am Rücken und an der Rückseite der Oberschenkel einige kinderhandgrosse, durch Confluenz entstandene Schwellungen mit cyanotischer Mitte. Temperatur Mittags und Abends 37·5—37·6; Appetit gut, Schlaf durch Brennen und Jucken gestört. — Das acute Einsetzen der Hautaffection, der Beginn von den Handrücken, die Form der Haut- und Schleimhautflecken, zumal derer mit hellrothem Rand und blaurothem Grund erinnerten durchaus an die gleichen Symptome bei Eryth. mult. exs.; die grosse Ausdehnung über weite Körperstrecken, das in wenigen Tagen — wie ich gleich aus dem weiteren Verlauf hinzufügen will — vollständige Schwinden des Ausschlages ist bei E. m. exs. nicht gewöhnlich, aber keineswegs unerhört. Und doch lag hier ein ganz anderer Krankheitszustand vor: Ein Erythema toxicum ex Balsamo Copaivae, den Pat. nach Rückgängigwerden einer doppelseitigen Epididymitis gonorrhoica und Fortdauer des Urethralflusses mehrere Tage eingenommen hatte.

Ich erinnere Sie an einen ähnlichen Fall, den ich im vorigen Sommer vorgestellt habe: Nach Jodoformverband einer durch Atheromexstirpation an der Stirn entstandenen Wunde war zunächst im Gesicht, fast gleichzeitig auf den Handrücken ein kleinfleckiges toxisches Erythem entstanden, wobei neben flachen Flecken elevirte, freilich ohne cyanotisches Centrum, sich vorfanden und wo trotz sofortigen Fortlassens des Jodoform mehr als 10 Tage bis zur völligen Involution verflossen.

Endlich weise ich auf Ihnen mehrfach gezeigte, sehr auffällige Roseolen hin, die am Handrücken beginnen, bald das Gesicht ergreifen, auch auf die Arme und andere Theile übergehen können, aber gar nicht häufig

übergehen, sich oft papulös erheben, anderemale zu vesiculösen Formen entwickeln. Die Haupteruptionsstellen sind, wie bei E. m. e., zunächst Handrücken, dann Gesicht; Begleiterscheinungen nur die des örtlichen Brennens und Juckens; öftere Schübe, nicht gerade, wie häufig bei jenem, im Frühjahr und Herbst, aber nach monatelangem und auch viel längerem Intervall. Es ist gar nicht lange her, dass wir diese artificielle, zu Recidiven neigende Dermatitis der Handrücken und des Gesichts kennen; anscheinend haben Gärtner sie früher gekannt und am eigenen Leibe gefühlt. Als ich vor einer Anzahl von Jahren den ersten Fall dieser Art bei einer Dame sah, nahm ich an, es handle sich um E. mult. exs.; dann wusste die Kranke, die Jahre daran zu leiden hatte und jedesmal schnell unter indifferenter Behandlung geheilt war, mir die Ursache zu melden, die sie aus einer Zeitung für Gärtner kennen gelernt hatte. Es war die Pflege der Primula obconica, die von vielen ohne Krankheitsfolgen berührt wird, bei anderen jedesmal Flecken, Knötchen, Quaddeln, diffuseres Oedem an Handrücken und oft auch im Gesicht hervorruft, wohl immer durch directen Contact mit den feinen Härchen zumal an den Stengeln der Pflanze. In den letzten Jahren sind eine ganze Anzahl solcher Fälle mitgetheilt worden; zweimal ist sogar eine Iritis als Folge gemeldet. Ich habe Ihnen mehrfach so Erkrankte vorführen können; jedesmal war es bei diesen poliklinischen Kranken mühsam, ihnen die Ursache glaublich zu machen, bis ein vorgezeigtes Exemplar der Primula obconica von ihnen als identisch mit selbstgepflegten anerkannt und dadurch unsere, bis dahin nur mit Wahrscheinlichkeit gestellte Diagnose bestätigt wurde. — In viel selteneren Fällen scheint auch die Primula sinensis, auch die chinesische Primel ähnlich wirken zu können.

Die eben angeführten Krankheitsbilder erinnern sehr an die Gestaltung und den Verlauf des Eryth. multif. exsudativum. Einmal durch den acuten Eintritt der Hautaffection, durch den Beginn von den Handrücken oder doch durch deren sehr frühes Ergriffensein; durch häufige Theilnahme der Gesichtshaut; geringe subjective Beschwerden, zumal auch localer Natur; durch mehrfaches Recidiviren; durch Bildung cyanotischer eingesunkener Centren inmitten lebhaft rothen Randes beim Fortschreiten. Ich habe damit gleich eine Anzahl unterscheidender Krankheitszeichen zusammengestellt; ich will noch eines hinzufügen: Eine gewisse Persistenz der einzelnen Efflorescenzen. *Hebra* hat das Beiwort multiform (*Kaposi* polymorph) einmal darum gewählt, weil je nach der schwächeren oder stärkeren Exsudation Flecken oder Knötchen oder Bläschen, Blasen, Pusteln, manchmal mit hämorrhagischem Inhalt, sich entwickeln, zuweilen alle zugleich an verschiedenen Stellen sichtbar; dann auch wegen der Configuration, die bald vereinzelte Efflorescenzen oder confluirende, bald annuläre oder gyröse Anordnung, manchmal durch Neubildung von Knötchen inmitten des zurückweichenden Infiltrats ein Erythema Iris, bei Bläschenbildung auf der Randzone einen Herpes circinatus oder wieder bei Zutritt eines centralen Bläschens einen Herpes Iris aufweist. Jede dieser Hautblüten pflegt einen mehrtägigen Bestand zu haben — im Gegensatz zu denen der Urticaria rubra gyrosa, die sonst schwer unterscheidbar sein kann, deren Einzeleffloreszenzen aber fast ausschliesslich sehr kurzlebig, durch wenige bis höchstens 24 Stunden dauernd sind. Der Herpes circinatus und Iris kann auch einmal diagnostische Schwierigkeiten machen gegenüber ähnlichen Bildungen des Herpes tonsurans, wobei dann der ganze Verlauf, die Localisation,

das nachweisbare Trichophyton die Entscheidung geben müssen. Die Pytyriasis rosea wird wohl nie in Frage kommen. Sie sehen nun schon, dass auch für Geübtere die Diagnose nicht ohne Schwierigkeiten sein mag; dass Sie vor allem nicht wagen sollen, prima vista abzulesen, welcher Process im Einzelfall vorliegt. Die Schwierigkeit wird noch dadurch erhöht, dass in Ausnahmefällen die Handrücken beim Eryth. multif. exsudat. frei bleiben; dass in seltenen Fällen das ganze vielgestaltige Hautbild in wenigen Tagen spurlos schwindet, sei es nach innerlicher Darreichung von Salicylpräparaten (wie ich es gesehen habe) oder nach Umschlägen mit essigsaurer Thonerde (nach *Jarisch's* Beobachtungen), sei es spontan. Die vorher erwähnten toxischen Erytheme endogener oder exogener Herkunft müssen von Ihnen ausgeschlossen sein; Art des Eintritts, des Verlaufs, der Localisation, des Allgemeinzustandes müssen von Ihnen festgestellt sein, ehe Sie ein echtes Eryth. multif. exsudat. diagnosticiren können.

Und nun muss ich schliesslich die Frage stellen, die Ihnen befremdlich klingen mag: Gibt es denn ein genuines, idiopathisches Erythema multiforme exsudativum? Und ein ebensolches Erythema nodosum?

Die Vorfrage, ob die beiden Erytheme nur Theilerscheinungen desselben Krankheitsprocesses sind, ob dieselbe Ursache sie hervorruft, ihre verschiedene Form, Localisation, Schwere nur in individueller Disposition oder äusseren Zufälligkeiten begründet seien, ist nicht von besonderer Bedeutung. Von vielen Seiten ist an der *Hebra'*schen Scheidung von zwei selbständigen, von einander unabhängigen Krankheiten festgehalten, von anderen betont, dass sie an demselben Individuum nebeneinander beide, so leicht zu differenzirende Bilder entwickelt sahen. Ich habe dies letztere mit voller Sicherheit bei einem jungen kräftigen, vorher und nachher ganz gesunden Manne gesehen; in zwei Frühjahren nacheinander bildeten sich unter nicht unerheblichem Fieber und erheblicher Prostration zunächst die Flecken, Knötchen, Bläschen des Eryth. multif. exsudat. auf Handrücken, Gesicht, später Armen und Rumpf; nach wenigen Tagen an den unteren Extremitäten die ausgeprägten halbkugeligen, contusiformen Knoten des Erythema nodosum. Beidemale ein fast 6wöchentlicher, durch immer neue Schübe unterhaltener Krankheitsverlauf, und beidemale eine vielwöchentliche langsame Reconvalescenz. Zweifellos treten gewöhnlich die beiden Krankheitsbilder getrennt auf; die zuweilen beobachtete gleichzeitige Entwicklung spricht mir, wie so vielen Anderen, für ihre Zusammengehörigkeit, ihr Entstehen aus derselben Noxe.

Wichtig ist dabei, dass fast von keiner Seite mehr bestritten wird, dass das Erythema nodosum eine eigenartige Infectionskrankheit ist, dass der gewöhnlich ungefährliche Verlauf durch ernste Complicationen getrübt werden kann.

Aber nun das Eryth. multif. exsudat., wenn man es von jenem abtrennt? Ist es auch eine eigenartige Infectionskrankheit? Auch dem Zutritt gefährlicher Complicationen ausgesetzt?

Schon die erste Frage wird ganz verschieden beantwortet. Es wird behauptet, dass ganz identische Formen und identischer Verlauf durch ganz verschiedene Ursachen hervorgerufen werden können. Sie haben sich selbst davon überzeugt — oder doch einige von Ihnen —, dass toxische Einflüsse, Arzneimittel innerlich oder äusserlich angewandt, Berührungen mit der Primula obconica so wirken können; ich habe hinzuzufügen, dass

unter anderem auch bei Urethralreizungen, vor und nach einem Syphilidenschub, nach Autointoxication solche Bilder zustande gekommen sind. Aber zweifellos ist fast jedesmal nachzuweisen, ob eine solche äusserliche oder innerliche Schädlichkeit den Krankheitszustand hervorgerufen hat. Für die grösste Zahl der Beobachtungen ist keinerlei Ursache nachweisbar. Nimmt man hinzu, dass ein gehäuftes, epidemisches Auftreten der Erytheme nicht selten beobachtet, dass der schon von *Hebra* angegebene Typus annuus, das Wiederbefallenwerden desselben Individuums in Halbjahrs- oder Jahresfrist, die besondere Häufigkeit im Frühjahr und Herbst vielseitig bestätigt sind, dass der Verlauf in Prodromalzeit, Eruption, typischem Verlauf ganz dem der Infectionskrankheiten analog ist, so sehe ich keinen Grund, an der idiopathischen, infectiösen Natur der Krankheit zu zweifeln. Ob eine Zugehörigkeit zu den acuten rheumatoiden Krankheiten besteht, ist unbekannt; eine Contagiosität ist nicht erwiesen. Die histologisch nachgewiesenen entzündlichen Veränderungen der Cutis, von verschiedenen Beobachtern nicht ganz gleichmässig gezeichnet, sind nicht pathognomonisch. Die von *Finger* und Anderen in einzelnen Fällen gefundenen Bakterien werden in ihrer ätiologischen Bedeutung angezweifelt, vor allem weil Zweifel erhoben sind, ob die zu Grunde liegenden Fälle zu dem genuinen Eryth. multif. exsudat. gehörten.

Besonders wichtig ist eine letzte Differenz der Ansichten: Ist das Eryth. multif. exsudat. eine ungefährliche Krankheit, oder muss man, wenn auch nur für seltenere Fälle, fürchten, dass Arthritis, Pleuritis, Pericarditis, Meningitis, somit auch letaler Ausgang als Folgen derselben Noxe auftreten können? Wir wissen, dass in einzelnen Fällen eine Anzahl Efflorescenzen, zumal Papeln, an einzelnen Stellen, besonders den Handrücken, wo sie natürlich von den ähnlichen Pernionen unterschieden werden müssen, lange Wochen und Monate persistiren können. Dass ferner in seltenen Fällen immer neue Schübe die gewöhnlich nur wochenlange Krankheitszeit zu einer vielmonatlichen, ja mehrjährigen ausdehnen können, und in letzterem Falle natürlich unter grosser Schwächung des Organismus. Aber viel grösser wird doch die Sorge, viel unsicherer die Prognose, wenn wir fürchten müssen, dass unvorhersehbar der zunächst leicht Erkrankte folgenschweren, vielleicht ungünstig ablaufenden Entzündungen wichtiger Organe ausgesetzt ist. Derartige Complicationen sind von vielen Autoren beobachtet, aber diese Beobachtungen begegnen dem Zweifel, ob hier wirklich ein Eryth. multif. exsudat. vorgelegen habe, nicht vielmehr eine septische oder pyämische Krankheit anderer Genese und nur ähnlicher Form. Ich kann über eigene Beobachtungen schwerer Complicationen nichts mittheilen, muss aber nach den Berichten annehmen, dass sie zuweilen eintreten. Dass ganze Epidemien (so die von *Dühring* aus Constantinopel sorgsam geschilderten) gutartig verlaufen sind, präjudicirt nichts; werden und wurden doch immer wieder grosse Reihen schnell aufeinanderfolgender Diphtheriefälle gemeldet, die alle einem bestimmten therapeutischen Verfahren wichen, das später dann in bösen Einzelfällen versagte. Und solche gutartige Epidemien von Krankheitszuständen, die nur zu oft vereinzelt bösartig verlaufen, kennen wir ja auch sonst. Für die Autoren, die beide Erytheme aus derselben Quelle entstanden ansehen, ist die Prognose des polymorphen gleich der des Erythema nodosum von vornherein unsicher, wenn auch die allermeisten Fälle günstig ablaufen. Ich möchte hier über einen Krank-

heitsfall berichten, der wohl günstig, aber doch recht schwer verlief. Sie haben alle im vergangenen Semester den Fall in der medicinischen Klinik beobachten können, der einen 21jährigen Mann in einer Einzelstube des Isolirhauses betraf.

Der vorher gesunde, aus gesunder Familie stammende kräftige Mann hat 6 Wochen hindurch an Schüben von Hauteruption gelitten, die meiner Ansicht nach nur als Eryth. multif. exsudat. gedeutet werden können. Zu Beginn ein Schüttelfrost, der sich mehrfach vor neuen Ausbrüchen des Exanthems wiederholte; die Temperatur oft während der 8 Anfälle, die sich immer nach der fieberfreien Intermission weniger Tage folgten und deren jeder mehrere Tage lang anhielt, über 40°, einmal über 41°. Jedesmal mit Eintritt des Fiebers und dem neuen Ausbruch des Exanthems starke Betheiligung des Allgemeinbefindens. Lange Zeit hindurch an Stelle des ersten Herztons systolisches Blasen, ohne dass Endocarditis oder Myocarditis nachweislich gewesen wären. Keine sonstige Erkrankung erweislich; kein primäres Leiden, als dessen Folge der Ausschlag hätte gedeutet werden können. Und nun der Ausschlag selbst! Ich habe den Kranken der Diagnose halber nur in den letzten Wochen mehrfach gesehen und recurrire im übrigen auf das mir freundlichst vom Herrn Geheimrath *Lichtheim* zur Verfügung gestellte Krankenjournal. Jedesmal befallen waren die Extremitäten, meist besonders stark die Streckseiten, selten das Gesicht, der Rumpf, die Fussrücken. Von den Handrücken, zumal von deren anfänglichem oder doch frühem Befallensein, ist nichts gemeldet, ich fand sie frei. Die Efflorescenzen waren von dem Typus derer bei Eryth. multif. exsudat.: „Erbsen- bis fünfpfennigstückgrosse, flach erhabene, bläulich-rothe Knötchen. An den meisten Efflorescenzen lässt sich die blaurothe Farbe auf Druck zum Verschwinden bringen; an einzelnen dagegen erkennt man in der Mitte eine dunkelrothe Vertiefung, die auf Druck bestehen bleibt.“ Manche der Efflorescenzen waren hämorrhagischer Natur; auf einigen bildeten sich Krusten. Patient, der während der Schübe den Eindruck eines schwer Erkrankten machte, blieb die ganze Zeit hindurch der Gegenstand sorgsamster Beobachtung, wurde dann nach 6 Wochen als ganz genesen entlassen. Bis auf das — nicht unerhörte, aber freilich äusserst seltene — Freibleiben der Handrücken liegt das Bild einer sehr intensiven Erkrankung an Eryth. multif. exsudat. vor; nichts spricht für eine secundäre Natur des Exanthems, nichts für eine anders zu stellende Diagnose. Ob das systolische Geräusch, das an Stelle des ersten Herztons durch Wochen zu hören war, nur Folge der Anämie war oder doch organischer Veränderung entstammte, kann ich nicht entscheiden; gegen die erstere Annahme spricht vielleicht, dass es sehr frühzeitig, schon am ersten Tage der klinischen Beobachtung (dem zweiten Erkrankungstage) wahrnehmbar war. Jedenfalls werden Sie auch den Eindruck haben, dass eine ernste Erkrankung vorlag, die — wenn sie zu dem in Rede stehenden Erythem hinzugerechnet wird — einen Uebergang bilden möchte zu den so vielfach gemeldeten schweren, ja tödlichen Fällen.

Ueber eine **Therapie** dieser Erytheme, die uns bisher beschäftigt haben, ist nicht viel zu sagen. Das Erythema nodosum verlangt wohl immer Bettruhe, antiphlogistisches Regime; das Eryth. multif. exsudat. bei ausgedehnterem Exanthem, Fieber, Kräfteverfall ebenfalls. Ich habe das letztere so oft auf gar nicht grosse Dosen von Salicylpräparaten schnell

FROM THE LIBRARY OF Dr. LOUIS ERNST SCHMIDT, CHICAGO

schwinden sehen, dass ich geneigt bin, ihnen eine Art specifischer Wirkung zuzuschreiben. Möglicherweise findet oft auch schnelle spontane Heilung statt; ich habe es bei unseren poliklinischen Kranken vorgezogen, jedesmal mit dem anscheinenden Specificum vorzugehen. Oertlich ist, wie bei allen acuten Reizzuständen der Haut, kühlender Puder zu verordnen; bei stärkerem Ergriffensein Umschläge von essigsaurer Thonerde u. ähnl.

Ich brauche nicht noch einmal zu betonen, dass die genannten Erytheme, wie auch viele gleich zu nennende, meist Dermatitiden darstellen und nur bei ganz flüchtigem Verlauf rein hyperämischer Natur sind. Sie kennen die gut begründete Eintheilung der Hyperämien in fluxionäre oder active und passive oder Stauungshyperämien. Sie wissen, dass bei jenen die ergriffene Haut heller roth, wärmer, die Gefässe erweitert, die Stromgeschwindigkeit des Blutes vermehrt ist. Sie kennen als solche idiopathisch entstandene Roseolen und Erytheme die durch mechanische, thermische, chemische Reize hervorgerufenen; als symptomatisch oder reflectorisch entstandene, um hier nur einige anzuführen, die bei fieberhaften Erkrankungen der Kinder häufigen Erytheme, die bei Typhus, Variola, Vaccinia, Cholera u. s. f.; bei Intoxication durch Arzneimittel oder Ingesta, bei peripheren oder centralen neuritischen Processen, die Erythemata ex pudore et iracundia. Sie wissen, dass diese fluxionären Hyperämien bei längerem Bestande in passive übergehen können, die sich durch mehr bläuliche Färbung, kühlere Temperatur, Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit des auch reichlicher vorhandenen Blutes von jenen unterscheiden; dass aber oft genug solche Stauungshyperämien primär einsetzen, weil die Triebkraft des Herzens oder der Arterien verringert ist, weil mechanische Hindernisse den Blutabfluss erschweren, weil neuroparalytische Zustände zur Erweiterung der Arterienendigungen, der Capillaren, der Venenanfänge geführt haben. Von den mancherlei strittigen Fragen, die sich hieran knüpfen, will ich heute nur eine besprechen: Welche von den hierhergehörigen, Erytheme oder Roseolen aufweisenden Krankheiten sind als **Angioneurosen** von den anderen abzusondern? Ist eine solche Sonderung überhaupt möglich und ist sie nöthig?

Gerade die beiden besprochenen Erytheme sind vielfach als Angioneurosen bezeichnet worden; ferner die Urticaria, von anderen auch die toxischen Erytheme nach Arzneien oder Speisen; die sogenannten acuten Exantheme, als Masern, Scharlach, Pocken u. s. w. Die Definition der angioneurotischen Dermatosen wird verschieden gegeben. Vielfach folgt man der Begriffsbestimmung von *Auspitz:* „Es seien Dermatosen mit dem Charakter einer ausgedehnten Störung des Gefässtonus neben mehr oder weniger ausgeprägter entzündlicher Wallung an der Hautoberfläche. Nicht die entzündlichen Störungen auf der Haut selbst seien es, die in Frage kommen, sondern die Geneigtheit der Haut, auf Reize verschiedenartigster und oft leichtester Art mit einer solchen Veränderung zu antworten, sei dasjenige, was als eigentliche Erkrankung und als Resultat allgemeiner angioneurotischer Störung angesehen werden müsse, und was diese Ernährungsstörungen der Haut von den einfachen, durch entzündliche Reize auf normaler Haut bedingten Hautentzündungen unterscheide.“ Ich glaube, eine solche Scheidung der Hyperämien und Entzündungen der Haut in Dermatitides simplices und angioneuroticae nach *Auspitz* ist für eine bequeme Uebersicht, zu didaktischen Zwecken sehr geeignet. Zu jenen gehören das

Erythema traumaticum, caloricum, venenatum, die bei stärkerem Reiz daraus hervorgehenden Ekzeme und anderweitigen Dermatitiden; zu diesen das Erythema multiforme exsudativum und E. nodosum, die toxisch hervorgerufenen Entzündungen, die infectiösen acuten Exantheme, die Urticaria. Dort sehen wir auf nachweisliche Reize an Ort und Stelle Hyperämien und Entzündungen auftreten, die hier auf den verschiedensten Hautpartien aufschiessen, ohne dass sie in uns kenntlicher Weise gereizt worden sind. Nehmen wir an, diese multiplen Efflorescenzen seien durch eine Neurose in centralen Gebieten des Nervensystems, d. h. durch eine anatomisch nicht nachweisbare Nervenreizung angeregt, so könnte man wohl von Angioneurosen sprechen. Nur muss man nicht glauben, damit eine klarere Einsicht in das Wesen der Angioneurosen gewonnen, eine weitergehende Sonderung hergestellt zu haben. Aetiologisch und pathogenetisch unterscheiden sich gewiss die Angioneurosen untereinander gerade so schroff, wie gegenüber den örtlichen Folgezuständen bekannter Reize. Ich nehme, wie ich Ihnen gesagt habe, für die beiden ausführlich besprochenen Erytheme eine infectiöse Ursache an. Sehr möglich, dass dabei eine Reizung der Nervencentren stattfindet und von hier der labile Gleichgewichtszustand der Hautgefässe ausgeht. Aber gerade, wie bei den acuten Exanthemen, wie bei den Hauterkrankungen nach individuell nicht vertragenen Arzneien oder Speisen, ist doch ein directer Einfluss der infectiösen oder toxischen Substanz auf die erkrankenden Hautpartien nicht auszuschliessen. Dabei fehlt es nicht an Uebergängen zwischen einfachen und angioneurotischen Dermatitiden. Wenn nach constatirtem Reiz an den Händen ein Ekzem entsteht, so sieht man gar nicht selten an Gesicht, Ohren, anderen Stellen ohne solchen neue Ekzeme aufschiessen; nach Ekzem am direct betroffenen rechten Arme die symmetrische Stelle des linken, nicht gereizten ebenso erkranken. Ob wir dabei von reflectorischer Reizung sprechen oder von angioneurotischer Dermatose, wir bleiben im Bereich der Hypothese. Und so rathe ich Ihnen, vorläufig sich mit der äusserlichen Scheidung der einfachen und der angioneurotisch entstandenen Erytheme und Dermatitiden zu begnügen und sich bewusst zu bleiben, dass eine sicher abzugrenzende und ganz zusammengehörige Classe der Angioneurosen bis jetzt nicht hergestellt ist.

Ich habe Ihnen heute ein polymorphes Erythem angeführt, das der Darreichung von Copaivbalsam gefolgt war, und gehe nun zur Besprechung der toxischen Erytheme über, vor allem der **Arzneimittel-Erytheme.** Das sind ausserordentlich wichtige und oft schwer zu diagnosticirende Exantheme, die seit wenig mehr als 20 Jahren, seit einer grundlegenden Beobachtung *Köbner's*, allseitig beachtet sind. Schon vorher waren vereinzelte Beobachtungen mitgetheilt, dass nach Gebrauch von Medicamenten ungewöhnliche, nicht der Krankheit zur Last fallende Ausschläge entstanden waren. 1877 konnte *Köbner* feststellen, dass das scarlatiniforme Erythem, von dem eine dreimal in fünf Monaten als scharlachkrank behandelte Dame befallen war, jedesmal eine Folge minimaler Chinindosen gewesen war. Seitdem sind ähnliche Chininfolgen oft gesehen worden, aber auch nach Quecksilber, nach Antipyrin und anderen Droguen universelle Hautröthungen und alle Arten entzündlicher Efflorescenzen, Hautblutungen, Verfärbungen. Die Zahl von derart schädlichen Arzneimitteln ist so gross, dass ich darauf verzichten muss, sie heute anzuführen. Auch will ich aus diesen uner-

wünschten Nebenwirkungen auf die Haut nur die Erytheme herausnehmen, die freilich oft genug mit einer bunten Reihe anderer Efflorescenzen an demselben Individuum verbunden sind; eine Polymorphie, die Ihnen jedesmal die Möglichkeit eines Arzneiexanthems nahelegen mag. Auch reine Erytheme und Roseolen sind oft genug zu beobachten. Ich glaube, ich thue am besten, Ihnen einzelne Fälle eigener Beobachtung zu beschreiben, die Sie zugleich auf einige der wichtigsten, hier in Betracht kommenden Fragen hinweisen werden.

Zunächst ein Fall von sehr ausgedehntem Antipyrinexanthem (Arch. f. Dermat., 1894, pag. 12). Ein sehr kräftiger 28jähriger Mann war seit $^3/_4$ Jahren immer wieder von Schüben desselben Exanthems heimgesucht worden. Diese Schübe hatten gewöhnlich von den Händen oder Vorderarmen ihren Anfang genommen, waren anfangs wenig verbreitet gewesen, aber mit jedem neuen Anfall hatte die Zahl der Efflorescenzen und Ausbruchsstellen zugenommen, bis schliesslich der ganze Körper, freilich mit vielen freien oder wieder freien Stellen dazwischen ergriffen war. So auch die Lippen und manchmal die Zunge. Anfangs immer starkes Jucken, später mehr Brennen und Spannungsgefühl. Während die ersten Anfälle fieberlos verlaufen zu sein scheinen, traten die späteren mit Schüttelfrost, Uebelkeit und ein- bis mehrtägigem Fieber auf. Als ich den Patienten zum ersten Mal sah, mehrere Tage nach der letzten Eruption, waren an einer Reihe von Stellen grosse Bullae vorhanden, an anderen hellrothe oder dunkelrothe, an noch anderen pigmentirte, braune oder schiefergraue Flecken, zu vielen Hunderten im ganzen. Zumal im Gesicht war die Entstellung arg, wo sich alle diese Formen verbunden fanden, besonders auch an den Lippen. — Patient gab an, dass er für gewöhnlich sehr mässig, bei Festen mit seinen Corpsbrüdern tüchtig trinke, Beliebiges vertrage, aber am nächsten Tage doch durch etwas Kopfschmerz und mässiges Unbehagen daran erinnert werde. Und an solchen Tagen seien nun auch Eruptionen seit dem Ende vergangenen Jahres gewöhnlich aufgetreten. Ich nahm an, es liege Pemphigus vor und rieth vor allem, jeden Spirituosengenuss zu vermeiden. — Als ich den Patienten nach mehreren enthaltsam verlebten Monaten 36 Stunden nach dem nächsten Anfall wiedersah, dem wieder ein Gelage vorangegangen, Fieber und Ausschlag gefolgt war, fand ich unzählige Roseolen und Erytheme, zum Theil mit Blasen darauf, zum Theil schon abblassend. Als Ursache aller Anfälle liess sich der Gebrauch von 1—2 Grm. Antipyrin feststellen, die Patient am Morgen nach den Festen seit der genannten Frist als Antidot zu nehmen sich gewöhnt hatte; der reichliche Alkoholgenuss liess sich ausschliessen, da ihm allein kein Exanthem gefolgt war, wenn sich nicht der Antipyringebrauch anschloss; seitdem die Drogue nicht mehr genommen wird, sind die Anfälle nicht wiedergekehrt.

Sie sehen, dass in diesem Fall die Zahl der erkrankten Stellen immer zunahm, dass keine besonders bevorzugt erschien, dass die Anfälle anfangs leicht, fieberlos, allmählich schwerer, durch Schüttelfrost eingeleitet, mit ein- bis mehrtägigem Fieber verbunden waren.

Ganz anders sah ich eine Reihe von Antipyrinexanthemen verlaufen, die sich durch ihre Localisation auszeichneten und auffallend ähnelten. Ich habe an vorher citirter Stelle über drei solcher Fälle berichtet, die ich kurz nach einander sah; ich habe seitdem ganz ähnliche gesehen und auch

von anderen Autoren ist Analoges mitgetheilt. Meine Fälle betrafen alle junge oder mitteljährige Männer, die meist früher lange Antipyrin ohne nachtheilige Folgen genommen hatten, die seit Wochen oder Monaten nach denselben Dosen von Erythemflecken, zum Theil Blasen darauf an Mundschleimhaut, Zunge, Lippen, Scrotum, Anus, mehrere auch an den Händen acut — mehrere Stunden oder auch zwei Tage nach dem Einnehmen — befallen wurden. Unter örtlichen Mitteln in circa 8 Tagen Verheilung. Alle diese Patienten waren unter dem Verdacht venerischer Affection zu mir gekommen oder geschickt worden; einigen war eine Inunctionscur vorher schon auferlegt worden.

Hier haben Sie eine sehr auffällige, übrigens unerklärte Localisation, nahezu gleich in allen von mir beobachteten Fällen; eine plötzlich, aus unbekannter Ursache (ich konnte bei keinem der Patienten sonst Krankhaftes finden) entstandene Idiosynkrasie, nachdem dasselbe Mittel in derselben Dosis früher gut vertragen war.

Ich will nur noch zwei Fälle von Quecksilberexanthem hier anreihen.

Einer (Verhandl. d. Deutschen Dermatologischen Gesellschaft. 3. Congress zu Leipzig, pag. 371) betraf eine 30 Jahre alte Frau, die mich 1891 wegen eines Recidivs von Syphilis aufsuchte, und der ich, da Inunctions- und Injectionscur nicht ausführbar erschienen, Hydrarg. tannicum oxydul. verordnete, Morgens und Abends je 1 Dgrm. Sechs Stunden nach dem ersten, Abends genommenen Pulver trat Fieber ein; am nächsten Morgen sah ich die Kranke mit einem kolossalen Erythema scarlatiniforme, das im Gesicht darum noch scharlachähnlicher aussah, weil um Mund und Nase die blasse Haut gegen die rothglänzenden Wangen stark abstach. Die Röthung war fast universell, doch sah man an den Extremitäten eine Reihe erhabener, meist rundlicher Erytheme ganz verschiedener Grösse von noch gesunder Haut umgeben. Der Pharynx war intensiv geröthet, weicher Gaumen und Gaumenbögen ziemlich frei, Fieber 39·5 (Abends 40) und dementsprechendes Allgemeinbefinden. Das Fieber war nach 36 Stunden verschwunden, das Exanthem blasste langsam ab, reiche Abschuppung folgte. Als diese nach 10 Tagen aufgehört hatte, führte die wieder aufgenommene und durch eine Reihe von Tagen fortgesetzte Medication von täglich 2 Dgrm. des Quecksilberpräparates zu keinem Ausschlag mehr.

Hier haben Sie ein ganz schnelles Erlöschen der Idiosynkrasie. Aehnliches war an derselben Patientin zwei Jahre früher beobachtet worden. Sie war damals an erstem Schub schwer vernachlässigter, weil verkannter Syphiliden von mir behandelt worden, hatte wenige Stunden nach einer Injection salicylsauren Quecksilbers ein ebenso starkes Erythema universale entstehen sehen, wie das beschriebene. Nach dessen Schwinden war die Injection wiederholt worden, nicht experimenti causa, sondern weil Inunctionen bei den weit verbreiteten ulcerösen Syphiliden kaum möglich und eine energische Cur geboten war. Diesesmal war ein schwächeres, schnell abheilendes Erythem, und die späteren Male gar keines mehr gekommen.

In einem anderen Falle (Verh. des VI. Congresses der D. Derm.-Ges. zu Strassburg, pag. 226) eines 40jährigen, kräftigen, sonst gesunden Mannes war nach einigen Frictionen mässiger Dosen grauer Salbe gegen gummöse Syphilis ein acutes, an der Einreibungsstelle beginnendes, sich schnell ausbreitendes Erythem entstanden und schnell geschwunden. Die darauf verordneten kleinen innerlichen Dosen von Hydrarg. tann. oxydul. (0·2 pro die)

— Pat. hatte Injectionen nach früheren Erfahrungen der Schmerzen wegen abgelehnt — wurden durch 3 Wochen gut vertragen und plötzlich von einer allgemeinen exfoliirenden Dermatitis gefolgt, die vier Monate währte. Immerhin war während dieser Zeit die Haut an vielen Stellen gesundet, während andere Stellen infiltrirt, schuppend, zum Theil nässend blieben. In diesem Fall sehen Sie zunächst die so häufig zu beobachtende Empfindlichkeit der Haut gegen äusserliche Quecksilberanwendung; und sehen später das Arzneiexanthem erst nach Cumulirung durch innerlich genommene Dosen einsetzen.

Die Mittheilung dieser Fälle mag genügen, um Ihnen die Unberechenbarkeit der Arzneiausschläge, die Willkür nicht nur in der Auswahl der Individuen, sondern auch in dem Erkranken oder Freibleiben desselben Individuums zu zeigen. Ich muss mich auf kurze Notizen beschränken. Sehen wir von dem Erythem des Gesichts ab, das nach Einathmen von Amylnitrit anscheinend jedesmal eintritt, so beruhen die Arzneiexantheme auf individueller Disposition, auf Idiosynkrasie. Sie kann angeboren sein, sie kann ohne erkennbare Ursache erworben sein, langsam sich verstärken, plötzlich in voller Stärke eintreten, persistiren oder plötzlich, andere Male allmählich sich verlieren. Fast immer erzeugt ein Arzneimittel bei demselben Individuum dasselbe — einförmige oder polymorphe — Exanthem, während es bei anderen andere Formen hervorrufen kann. Ob die toxischen Wirkungen auf Reizung vasomotorischer Centren zustande kommen, ob periphere Gefässnerven, Gefässe, Nerven ergriffen werden, ist heute weder allgemein, noch im Einzelfall zu entscheiden. Für die Möglichkeit des letzten Modus spricht der einige Male geführte — öfter missglückte — Nachweis von Jod und Brom in den Efflorescenzen. Wir können einen Unterschied machen zwischen den Droguen, die bei vielen dieselben Ausschlagsformen hervorrufen (Jod- und Bromakne, Erytheme nach Copaivbalsam), auf deren eventuellen Eintritt wir von vornherein den Patienten aufmerksam zu machen haben, und den unerwartet, paradox wirkenden — zu denen Jod- und Brompräparate auch oft genug gehören — die oft schon in minimalen Dosen, manchmal erst nach Cumulation pathogen wirken. Wir thun wohl gut, die örtlich reizenden Mittel nur dann zu den Arzneiexantheme hervorrufenden zu rechnen, wenn sie über den Ort ihrer Application hinaus und zumal, wenn sie sprungweise wirken; anderenfalls ihre Producte zu den einfachen Erythemen und Dermatitiden *(Auspitz)* zu gesellen. Bei Stellung der Diagnose sollte man in jedem Fall von acuter Eruption, der durch atypische Localisation, Polymorphie oder andere, mit bekannten Hautleiden nicht vereinbare Zeichen auffällt, nach etwaigem Gebrauch von Medicamenten forschen. Das schnelle Schwinden nach Aussetzen des verdächtigen Mittels findet sich auch bei anders zustande gekommenen, manchmal unerwartet schnell ablaufenden Dermatosen. Die chemische Untersuchung von Se- und Excreten kann bei minimalen Dosen sehr mühsam sein, nach kurzer Zeit auch sonst im Stich lassen. Das sicherste Zeichen — Wiedereintritt des Exanthems nach Wiedergabe — ist bei positivem Erfolg beweisend; dass es ausbleiben kann, lehrt der vorher mitgetheilte Fall der nach innerlichem Gebrauch von Quecksilber erkrankten Frau.

Die bei rechtzeitiger Erkennung fast immer günstige Prognose wird in seltenen Fällen getrübt durch die Fortdauer, selbst unvermittelte Exacerbationen des Hautleidens; nicht jedesmal cessante causa cessat

effectus. In einzelnen Fällen besonders schweren oder letal endigenden Verlaufs (so nach kleinen Doson Jodkali) schien die Insufficienz der Nierensecretion (oder der Herzthätigkeit) die Schuld zu tragen, was für die Prophylaxe zu beachten ist. Therapeutisch ist ausser der Sistirung weiterer Gaben — die nur in wenigen Fällen keine weitere Schädigung anrichten — symptomatische Behandlung nach allgemeinen Regeln geboten.

Nur wenige Worte möchte ich hier anschliessen über die allem Anschein nach toxischen Erytheme, mit denen die **Pellagra,** eine besonders in der lombardischen Ebene, aber auch in Rumänien, Spanien, Südfrankreich endemisch vorkommende Krankheit, zu beginnen pflegt. Vorwiegend bei der ärmeren Bevölkerung, zumal der im Freien arbeitenden, stellen sich im Frühjahr und Sommer an den unbedeckt getragenen Hautstellen (Gesicht, Nacken, Hals, Hände, Füsse) Erytheme ein, die in kühlerer Jahreszeit schwinden, leicht in den nächsten Jahren recidiviren und von allmählich schwereren, schliesslich oft tödlichen Leiden der Nervencentren und des Verdauungscanals begleitet werden. Es ist kaum zweifelhaft, dass die eigentliche Ursache in dem Genuss verdorbenen Maismehls zu suchen ist, das zu Brot gebacken oder zur Spiritusherstellung benützt in den Organismus eindringt. Bei früher Ausschaltung der schädlichen Nahrung und roborirendem Verhalten kann völlige Herstellung eintreten.

Sie werden, wenn Sie nicht nach den südlicheren Theilen Europas übersiedeln, die Pellagra kaum zu Gesicht bekommen; selten wohl auch bei uns oder überhaupt innerhalb des deutschen Sprachgebietes eine andere, nur sporadisch auftretende, aber der schwierigen Diagnose wegen wohl zu beachtende Dermatose, das **Erythème scarlatiniforme récidivant.** Ich führe gleich den französischen Namen an, einmal, weil die Franzosen zuerst die Krankheit kennen gelehrt haben; dann auch, weil sie anscheinend von ihnen viel häufiger beobachtet, jedenfalls viel häufiger beschrieben ist. Ich habe vorher ein Erythema scarlatiniforme nach Einnehmen kleinster Dosen von Hydrarg. tannicum aus eigener Erfahrung mitgetheilt, das auch recidivirend genannt werden konnte, da es zwei Jahre vorher einmal stark, später schwächer nach Injection von Salicylquecksilber aufgetreten war. Hier lag die toxische Ursache klar zu Tage. Aber zumal von *Besnier* sind ganz ähnliche Ausschläge beschrieben worden, die ohne bekannte Ursache acut auftraten und nach jedesmal ziemlich gleichmässigem Verlauf öfter recidivirten. So in dem Fall eines 33jährigen Mannes, bei dem sich nach einigen Tagen vagen Uebelbefindens Fieber, Kopfschmerz, einseitiger Ohrenfluss und ein Ausschlag ausbildete, der am Halse anfangend in vier Tagen universell wurde; dabei Pharyngite érythémateuse. „Il est impossible", sagt der Altmeister der französischen Dermatologen, „de voir une éruption plus scarlatineuse." Indessen erlaubte ihm das Nachlassen des Fiebers bei voller Blüte des Exanthems, der Beginn der anfangs geringen, später reichlichen Abschuppung am dritten Eruptionstage ein Erythem zu diagnosticiren. Der Kranke hatte die Stellung der Diagnose durch die Mittheilung erleichtert, dass er seit 7 Jahren alljährlich im Frühjahr, angeblich gewöhnlich infolge einer Erkältung, von einer absolut identischen Krankheit befallen würde. Aehnlich beschreibt *Besnier* den Fall eines 18jährigen Mannes, der viermal in 2 Jahren von scarlatiniformem Erythem befallen wurde, dem jedesmal Abschuppung in grossen Fetzen folgte. Besonders interessirt bei dieser letzten Beobachtung, dass eine ganz ähnliche

Affection bei demselben Manne nach Einreibung von Unguentum cinereum auf den Mons veneris entstanden war. Ausser diesem universellen exfoliirenden Erythem oder Dermatitis, bei der es auch an vielen Stellen zu Bläschen, Blasen, Pusteln, Petechienbildung kommen kann, die durch schwere, ja tödliche Affectionen seitens des Herzens, der Lungen, der Nieren complicirt werden kann, sind auch partielle scharlachförmige Erytheme mit geringer Schuppung im Gefolge beobachtet worden. Ich habe einzelne Fälle jeder dieser beiden Gruppen gesehen und mitgetheilt (Congressberichte der Deutschen Derm.-Ges. aus Leipzig und Strassburg), habe jedesmal eine toxische Ursache ausschliessen können; Traumen, respective Operationen oder Puerperium standen ausser Frage. Schwieriger war in einem Falle — in zwei Jahren zweimal aufgetretenes partielles Erythema desquamativum — die Frage, ob es sich um anormalen milden Scharlach, ob um scharlachähnliche Rötheln, ob um unbekannte Ursache nichtinfectiöser Natur handelte. Die Diagnose des Scharlach, die meist mühelos zu stellen ist, muss in zweifelhaften Fällen schon darum sorgsamer erwogen werden, weil damit nicht nur eingreifende Behandlung des Erkrankten, sondern auch seine und seiner Umgebung Absperrung für viele Wochen gefordert wird. *Besnier* nennt als unterscheidende Merkmale von den oben geschilderten Erythemen einmal die in den letzteren Fällen jedesmal schon am 2. oder 3. Tage, also zur Zeit der vollen Blüte des Exanthems eintretende feine Schuppung, meist in den Leistengegenden, Vorderarmen, um die Nägel; ferner die dabei häufige Dystrophie, zumal auch das Abfallen von Nägeln. Ich würde immerhin rathen, dass Sie in jedem Fall von scharlachähnlichem Exanthem, in dem Sie nicht sicher ausschliessen können, dass Scharlach vorliegt, so behandeln, als läge er vor. Sie werden dadurch Unbequemlichkeiten hervorrufen und vielleicht selbst erdulden; aber Sie werden bei schwererem Verlauf oder Uebertragungen auf andere keinem Vorwurf ausgesetzt sein.

Wenig verdient seinen Namen das **Erythème induré**, das an den unteren Extremitäten besonders bei schwächlichen jungen Mädchen vorkommt, dessen wesentlichste Bestandtheile langsam sich entwickelnde, schmerzlose, bis nussgrosse Knoten der Haut und des Unterhautbindegewebes bilden, über denen erst spät eine dunkelrothe oder violette Färbung sich einstellt. Gewöhnlich nach langem Bestande rückgängig, können sie auch ulceriren, können diagnostische Schwierigkeiten gegenüber Scrophuloderma oder Gumma, kaum gegen Erythema nodosum bieten. Die interessanteste Frage, ob sie „Tuberculide" sind, d. h. Folgen von Tuberkeltoxinen, oder bacillär-tuberculöser Natur, oder anderer Ursache entstammend, kann hier nicht besprochen werden.

Wenn in dem eben genannten Erythem die anderweiten Veränderungen der Haut weitaus wesentlicher waren, so tritt die Röthung bei der **Erythromelalgie** äusserlich in den Vordergrund. Anfallsweise auftretende neuralgische Schmerzen an einzelnen oder vielen Fingern oder Zehen, oder auch an Händen, Füssen, mit fluxionärer Hyperämie während der Anfälle, die oft sie überdauert oder auch persistirt, bilden die Symptome, die durch Functionsbehinderung der ergriffenen Theile, durch Empfindlichkeit gegen Wärme, zumal durch die nicht seltene Hyperalgesie bei geringfügigem Druck sehr beschwerlich fallen können. Nur selten bleibt es bei wenigen Anfällen; meist besteht das Leiden durch Jahre, selbst viele Jahre.

Es wird durch Kälteapplication und Ruhe nur vorübergehend erträglicher gemacht. Ob Erkrankung der Nervencentren, ob periphere Neuritiden und Neuralgien als Ursache anzuschuldigen seien, ob gelegentlich die einen oder die anderen, ist nicht sicher beantwortet. Ernstere Folgezustände sind nicht beobachtet; die einige Male gesehene Verdickung der Haut oder Atrophie der Muskeln sind nicht als sehr erheblich geschildert.

In starkem Gegensatz zu der fluxionären Hyperämie, die jedenfalls in früher Zeit der Erythromelalgie beobachtet wird, steht die Stauungshyperämie der localen Asphyxie, einer Theilerscheinung der Maladie de *Raynaud,* die er zuerst als Asphyxie locale et gangrène symmetrique des extrémités beschrieben hatte. Gewöhnlich — so war es in allen von mir gesehenen Fällen — tritt zu Anfang des Anfalls locale Syncope ein. Periphere Körpertheile, zumal Finger, Zehen, Hände, Füsse, aber auch Ohren, Wangen, Nase werden meist symmetrisch, blutleer, blass bis wachsfarben, in ihrer Sensibilität herabgesetzt, werden Sitz von Parästhesieen als Stechen, Gefühl der Vertodtung. Nur selten stellt sich mehr weniger plötzlich die normale Circulation her, womit die Beschwerden schwinden. Häufiger schliesst sich die locale Asphyxie an: blass- bis dunkelblaue Verfärbung der vorher blutleeren distalen Hautstellen; in anderen Fällen fehlt das Vorstadium der Anämisirung. Der Verlauf ist ganz verschieden; bald Rückkehr zur Norm nach den Anfällen, bald Zurückbleiben abnormer Blässe oder Blaufärbung. Weiterhin kann dann eine auf kleine Stellen beschränkte oder mehr ausgedehnte, mehr weniger tiefgreifende, gewöhnlich trockene Gangrän eintreten, die nicht ganz selten zum Verlust von Phalangen, selbst ganzer Finger geführt hat. Die localen Vorgänge sind meist als Folgen spastischer Contraction der Gefässe gedeutet worden, die bei der localen Syncope Arterien und Venen, bei der Asphyxie nur die Venen betraf. Als Ursache des Leidens ist gewiss oft die Hysterie zu betrachten; inwieweit Leiden der Nervencentren, Schwächung des Organismus nach Typhus und anderen schweren Allgemeinleiden, ferner Chlorose und Anämie mitwirken, ist zweifelhaft. Aber sicher ist in jedem Fall ein roborirendes Verfahren, Ausscheidung aller das Nervensystem schädigenden Momente, wohl auch immer Vermeidung von Kälteeinflüssen räthlich.

Ich schliesse als das letzte, gesondert zu besprechende Erythem das E. vacciniforme infantile an, das auf erythematöser Basis aufspringende hanf- bis linsengrosse, schnell in Bläschen mit tiefer centraler Delle und manchmal oberflächlicher Ulceration sich umwandelnde Knötchen zeigt; es verdient wohl kaum noch den Namen eines Erythems. Es findet sich nur bei unsauber gehaltenen Kindern in den ersten Lebensmonaten, fast nur um Vulva, Anus, selten am Präputium und in deren Nachbarschaft, verbreitet sich durch Autoinoculation und ist durch Sauberkeit, besonders durch Reinhaltung der Wäsche und Anwendung mildester Topica schnell heilbar. Allem Anschein nach handelt es sich um eine locale Infection durch einen noch unbekannten Parasiten. Die Aehnlichkeit mit entwickelten Vaccinebläschen ist auf der Höhe des Processes ausserordentlich gross; gegen die angeblich naheliegende Verwechslung mit Syphiliden schützt wohl die auffallende Nabelung und der prompte Erfolg der Sauberhaltung.

Vergleichen wir nun die Aetiologie der besprochenen Erytheme, soweit sie festgestellt oder wahrscheinlich gemacht oder gemuthmaasst wird, so haben wir Grund, das Erythema multiforme exsudativum und Erythema

nodosum für Producte einer Infection zu halten. Wir wissen die Arzneiexantheme und wohl auch die Pellagra durch Intoxication zustande gekommen; ebenso einen kleinen Theil der Fälle von Erythème scarlatiniforme récidivant, deren Ursache für die meisten unbekannt ist. Wir sehen bei dem Erythème induré den Verdacht einer Tuberkelintoxication ausgesprochen: haben bei der Erythromelalgie und der *Raynaud*'schen Krankheit an centrale oder periphere Nervenreizung zu denken; haben in dem Erythème vacciniforme infantile eine örtlich bedingte Dermatose vor uns. Aber damit ist die Zahl der Erytheme lange nicht erschöpft; in jeder der angeführten Gruppen werden Sie noch andere Röthungen der Haut einzureihen haben, die in Dauer und Bedeutung ausserordentlichen Wechsel darbieten. Ich habe die in Ursache und Verlauf leicht übersichtlichen, häufigen Erytheme, die nach Trauma, nach Hitze und Kälte, nach örtlicher Einwirkung chemischer Reize eintreten, nicht besprochen. Ich übergehe die Roseolen und diffuseren Röthungen, die die Syphilis, die Lepra, acute Krankheiten, wie Cholera, Typhus, Scarlatina u. a. begleiten, und verweise über die schwierige, heute für die meisten Fälle kaum zu beantwortende Frage, wieweit es sich dabei um infectiöse Producte in den Efflorescenzen oder um Toxinwirkungen, um central bedingte reflectorische oder angioneurotische Hyperämien der Haut handelt, auf die Besprechung jener Krankheiten. Das gilt auch für die dem Erythema exsudativum multiforme ähnelnden Eruptionen vor einem Syphilidenschub oder ihm nachfolgend, für das sogenannte prämykotische Erythem, das man zuweilen den erkennbaren Stadien der Mykosis fungoides hat vorangehen sehen. Echt bakteritische, metastatische Erytheme haben *Finger, Singer* u. a. im Laufe von Diphtherie, von septico-pyämischen Processen entstehen sehen — wie vorher angegeben, ein Grund, sie von dem sonst ähnlichen Erythema multiforme exsudativum abzutrennen. Allem Anschein nach toxischer Natur sind die bei chronischer Nephritis und Urämie — neben anderen Efflorescenzen — gesehenen Erytheme; die bei Diabetes, bei Darmleiden, bei Diphtheritis (mit Ausschluss der vorher angeführten) und bei katarrhalischer Angina; bei rheumatoiden Erkrankungen, bei Gonorrhoe; die scharlachähnlichen Erytheme nach Traumen, Operationen, im Puerperium; die nach der Impfung (in den ersten Tagen oder nach dem achten Tage), nach der Serumtherapie (nach Stunden oder nach Tagen) auftretenden Erytheme. Mehr localer Natur erscheinen die — mehrfach auch von mir gesehenen — umschriebenen Flecken, die die idiopathische Hautatrophie einzuleiten pflegen; die Flecken (neben Pigmentirungen und Entfärbungen, Haar-, Nägeldegenerationen) nach traumatischer Neuritis.

Sie sehen, meine Herren, wie mannigfache Ursachen Erytheme hervorrufen können, wie sie oft local bedingt, flüchtig, bedeutungslos sind; in anderen Fällen bedeutungsvoll durch eigenen weiteren Verlauf oder durch Hinweis auf eine ernste Ursache. Ich kann nur den Rath wiederholen, dass Sie überall, wo ein solcher Verdacht vorliegt, sich nicht mit der meist leichten Constatirung der Hautveränderung begnügen, sondern vor allem ihrer Ursache nachforschen und der Weiterentwicklung so vieler Erytheme eingedenk seien.

5. VORLESUNG.

Seborrhoe.

Von

G. Riehl,

Leipzig.

Meine Herren! Unter den Erkrankungen der Talgdrüsen nehmen die Functionsanomalien schon wegen ihrer Häufigkeit eine hervorragende Stelle ein. Die krankhaft gesteigerte Production von Hauttalg, die Seborrhoe, soll uns hier näher beschäftigen, sie ist in klinischer Hinsicht viel wichtiger als die Asteatosis, die krankhaft verminderte Talgproduction, welche fast ausschliesslich als secundäres Symptom auftritt. Bevor wir die klinischen Erscheinungen besprechen, wollen wir uns die wichtigsten Thatsachen aus der Physiologie der Glandulae sebaceae ins Gedächtniss rufen — ich setze voraus, dass Ihnen der Bau dieser Drüsen, ihre Entstehung und ihre Verbreitung an der menschlichen Haut genügend bekannt sind.

Das Secret der Talgdrüsen entsteht durch Umwandlung der Drüsenzellen selbst. Das aus Oberhautzellen hervorgegangene Drüsenepithel erleidet an Stelle der Verhornung eine Verfettung. Schon in den Basalzellen der Drüsenläppchen und noch viel deutlicher in der unmittelbar darauf folgenden Zellschichte erkennt man im Protoplasma kleine Fettkörnchen und Tröpfchen. Je näher die Drüsenzelle gegen die Achse des Lobulus und gegen den Ausführungsgang gelangt, desto stärker füllt sich ihr Leib mit Fett, schliesslich ist er davon ganz erfüllt, die Tröpfchen fliessen zusammen und manchmal erscheint die ganze Zelle wie ein Fetttropfen. Durch die stetige Neubildung von Drüsenzellen in der Keimschichte, wohl auch durch den seitlichen Gewebsdruck und durch die Anspannung der die Drüsen umfassenden Arrectores pilorum wird die centrale Masse verfetteter Zellen durch den Ausführungsgang in den Haartrichter und an die Oberfläche der Haut gedrängt. Bei dieser Passage berstet die Mehrzahl der Zellen, ein Theil des Fettes wird frei.

Das Talgdrüsensecret stellt also einen Brei aus zertrümmerten Drüsenzellen und deren flüssigem Inhalt dar mit geringer Beimengung von Horn-

zellen aus dem Ausführungsgange und von der Hautoberfläche stammend. In der Temperatur der Haut ist dieses Sebum meist flüssig oder zerfliessender Butter ähnlich. — Es ölt die Haare und die Hornschicht der Hautoberfläche physiologisch in solchem Maasse ein, dass diese Gebilde geschmeidig werden, aber nicht auffällig fettglänzend erscheinen.

Die chemische Zusammensetzung ergibt als Hauptbestandtheil des Hauttalgs Fette (Olein, Palmitin, Olein- und Palmitinsäure), Cholesterin, einen caseinähnlichen Eiweisskörper, Wasser und Salze, unter welchen Chloride und phosphorsaure Alkalien und Erden constant zu finden sind. Quantitative Untersuchungen besitzen wir vom normalen Hauttalg nicht, da dessen Beschaffung in genügender Menge und Reinheit kaum möglich ist. Untersuchungen von Talgpfröpfen und Cysteninhalt kommen, weil sie nicht das physiologische Secret darstellen, nicht in Betracht. In jüngster Zeit ist eine Thatsache bekannt geworden, welche es möglich erscheinen lässt, dass auch im Körper präformirte Fette durch die Talgdrüsen ausgeschieden werden. Es ist nämlich gelungen, im Secret der Bürzeldrüse (einer grossen Talgdrüse) von Gänsen, welche nach einer Hungerperiode ausschliesslich mit Sesamöl bereitete Nahrung erhalten hatten, letzteres chemisch nachzuweisen.

Uebrigens ist es eine schon längst bekannte Thatsache, dass durch die Talgdrüsen verschiedene Körper, so Jod- und Bromsalze, aus dem Körper eliminirt werden.

Die Function der Talgdrüsen ist eine stetige. Sie erfährt nur bei grösserer Erwärmung der Haut und reicherer Blutcirculation eine Steigerung, steht aber im Gegensatze zu den Schweissdrüsen nicht unter directem Nerveneinfluss.

Von Wichtigkeit für das Verständniss der klinischen Erscheinungen ist weiters die Art der Sebumvertheilung auf der Hautoberfläche und das Verhalten der Talgdrüsen in verschiedenem Lebensalter des Menschen. Nach *Arnozan*, der mittels einer physikalischen Probe (Kampferprobe) die erstere Frage zu lösen versucht hat, ist die Oberfläche des Erwachsenen am stärksten im Gesicht (namentlich an der Nase und am Kinn) eingefettet. Beträchtlichen Fettüberzug weisen der behaarte Kopf, die Sternal- und Schultergegend auf, einen mässigeren die übrigen Theile des Gesichtes, die Schultern, der Nacken und die seitlichen Theile des Rückens und der Brust sowie der Mons Veneris. Die übrige Haut (das Genitale wurde von *Arnozan* nicht untersucht) erweist sich fast fettfrei.

Dieses Verhalten der Einfettung entspricht ungefähr der physiologischen Vertheilung der Talgdrüsen in der menschlichen Haut. Nach dem Alter der Individuen schwankt die Einfettung der Haut gleichfalls bedeutend.

Schon in der 2. Hälfte des Fötallebens bedeckt sich die Haut mit einer Schichte von Talg und abgestossenen Epithelien. Dieser fettige Ueberzug, welcher die Haut des Fötus vor zu intensiver Maceration durch das Fruchtwasser schützt, wird zu Ende der Schwangerschaft so bedeutend, dass die Oberfläche des Fötus ganz schlüpfrig wird, ein Verhalten, das nach der Ansicht vieler Autoren den Durchtritt des Kindes durch die Geburtswege erleichtern soll. Diese „Vernix caseosa“ genannte Fettschichte wird usuell im ersten Bade durch Seife und Wasser entfernt. Die nächsten Tage erfolgt eine mehr minder starke Abschilferung der Oberhaut (Ex-

foliatio neonatorum), nach deren Vollendung die kindliche Haut erst ihre bleibende Beschaffenheit mit bekanntlich sehr geringer Einfettung annimmt. An einem neunmonatlichen Kinde konnte *Arnozan* durch seine Probe an keiner Stelle der Haut freies Fett nachweisen.

Eine 2. Lebensperiode, die Pubertätszeit, geht immer mit einer gesteigerten Thätigkeit der Talgdrüsen einher. Zugleich mit der geschlechtlichen Entwicklung und dem Auftreten stärkerer Haare an Stellen, wo früher nur Lanugo zu finden war, vergrössern sich auch die Talgdrüsen und produciren mehr Secret als in der Kindheit. Ebenso entwickeln sich zu dieser Zeit die isolirten, nicht mit Haaren in Zusammenhang stehenden Talgdrüsen an der inneren Fläche der kleinen Labien und des Präputialsackes, die Drüsen am Lippenroth (von *Kölliker* entdeckt) etc. zu voller Höhe. Eine 3. Periode stärkerer Function wird durch die senile Veränderung der Haut bedingt. Wenn die Papillen aufhören, Haare zu produciren, wuchern öfter die Talgdrüsen und geben stärkere Secretion, gleichsam ein Aufflackern vor der senilen Schrumpfung.

Wir werden im weiteren sehen, dass manche pathologische Zustände sich an diese Phasen anzuknüpfen pflegen. Nase, Stirne, Kinn, behaarter Kopf, obere Rumpfhälfte und Theile der Genitalien, welche am reichsten mit Talgdrüsen versehen, intensiv eingefettet werden, sind auch am häufigsten Sitz der Seborrhoe.

Wir wollen hier noch zufügen, dass auch die Schweissdrüsen eine minimale Menge Fett produciren — man kann dies in den Drüsenzellen tinctoriell nachweisen — und mit ihrem wässerigen Secrete an die Oberfläche befördern. So enthält der Schweiss der Hand- und Fussflächen, an welchen bekanntlich keine Talgdrüsen vorkommen, immer etwas Fett. Diese schon längst bekannte Thatsache ist von einigen Autoren in ihrer Bedeutung weit überschätzt worden und hat den Ausgangspunkt falscher Schlüsse und Theorien gebildet.

Arnozan konnte an den Handflächen niemals Fett nachweisen, doch ist es sicher, dass bei manchen, namentlich bei an Hyperidrosis leidenden Menschen die Flachhände eine geringe Menge von Fett produciren.

Schliesslich wollen wir nicht unerwähnt lassen, dass die Intensität der Talgsecretion bei verschiedenen Individuen und Rassen unter sonst gleichen Verhältnissen eine schwankende ist, und dass stärkere Befettung der Haut sogar eine Familieneigenthümlichkeit bilden kann — einen durch Generationen vererbbaren Zustand.

Eine scharfe Grenze lässt sich nach dem Gesagten zwischen stark ausgeprägter physiologischer Talgproduction und beginnendem pathologischen Zustande ebensowenig ziehen, wie bei der Hyperidrosis.

Wenden wir uns nun zu den klinischen Erscheinungen.

Je nach der Beschaffenheit, in welcher das in übermässiger Menge producirte Talgsecret an der Oberfläche sichtbar wird, unterscheiden wir zwei Formen der Seborrhoe. Die „Seborrhoea oleosa“ sive adiposa zeichnet sich durch übermässige Absonderung flüssigen Fetts aus, bei der zweiten Form, der „Seborrhoea sicca“, erscheint das Secret in Form von Schüppchen oder massigen Schuppenlagern, welche immer grössere Mengen von Fett enthalten. Nach *Pincus* besteht z. B. die Schuppenauflagerung bei der Seborrhoea sicca capillitii zu $^3/_5$ aus Fett, während $^2/_5$ durch Epidermiszellen

gebildet werden. Beide Seborrhoeformen sind aber ihrem Wesen nach gleichwerthig und bezeichnen nur Variationen der klinischen Erscheinungsform. Sie kommen nicht blos an denselben Stellen und unter gleichen Verhältnissen vor, sondern sind nebeneinander und einander ablösend an derselben Hautstelle häufig zu beobachten.

Das wesentlichste Symptom der Seborrhoea oleosa bildet ein stark fettig glänzender Ueberzug der befallenen Hautstellen, der sich auch nach wiederholter Entfernung mit Seife rasch wieder herstellt. Reibt man eine derartig erkrankte Stelle mit ungeleimtem (Cigaretten-) Papier ab, so entstehen an demselben die bekannten charakteristischen Fettflecke. Bei länger bestehender Seborrhoea oleosa sieht man die Mündungen der Talgdrüsen häufig klaffend und mit flüssigem Fett erfüllt. Die Haut zeigt sonst keinerlei pathologische Erscheinungen.

Das Bild der Seborrhoea sicca ist durch die Auflagerung von weisslichen, leicht zerreiblichen Schüppchen oder graugrünlichen Schuppenlagern in wechselnder Menge auf leicht fettglänzender, aber sonst unveränderter Haut charakterisirt. Beide Seborrhoeformen können in grosser Ausbreitung fast universell oder auf einzelne Regionen beschränkt auftreten. *F. v. Hebra* erklärt deshalb beide Formen für den Ausdruck eines identischen Uebels — der übermässigen Talgdrüsenfunction. Factisch lassen sich klinisch die Seborrhoeformen nicht scharf trennen. Wir wollen daher beide Seborrhoeformen gemeinsam nach ihren verschiedenen Localisationen geordnet besprechen.

Wir unterscheiden nach der Ausbreitung und dem Sitz der Seborrhoe eine Seborrhoea localis und eine Seborrhoea universalis.

In weit verbreiteter Ausdehnung oder nahezu universell kommt die Seborrhoe nur höchst selten vor. Beim Neugeborenen als pathologische Steigerung und längere Andauer jenes Zustandes, welchen wir als Vernix caseosa kennen gelernt haben. *v. Hebra* bezeichnet als „Cutis testacea", respective „Ichthyosis sebacea neonatorum" eine Affection des Neugeborenen, bei welcher die Haut dunkelbraunroth atlasähnlich glänzend und bald darauf rissig aussieht. Die namentlich um die Körperöffnungen und über den Gelenken entstehenden Risse und Sprünge hemmen die Beweglichkeit, hindern die Neugeborenen am Saugen, so dass sie bald durch Inanition zu Grunde gehen. *v. Hebra's* Auffassung dieses Krankheitsbildes als Seborrhoe hat sich nicht als richtig erwiesen. Ein Theil der von ihm citirten Fälle fremder Beobachtung gehört zur Ichthyosis congenita und der von *v. Hebra* in seinem Atlas abgebildete Fall ist als Dermatitis exfoliativa neonatorum *(Ritter)* aufzufassen. Eine durch mehrere Wochen nach der Geburt andauernde stärkere universelle Fettabsonderung (Seb. neonatorum) kommt ebenso wie protrahirte Desquamation manchmal zur Beobachtung. Beide schwinden spontan und sind ganz ungefährliche Zustände, während die Ichthyosis congenita fast ausnahmslos und die Dermatitis exfoliativa *Ritter* in circa der Hälfte der Fälle zum Tode führt. Bei Erwachsenen, namentlich älteren Individuen, kommt die Seborrhoe in grosser Ausbreitung entweder in der Form eines stärkeren Fettüberzuges der Haut, namentlich des Stammes, oder als feinkleiige weisse Schüppchen producirende Seborrhoea sicca vor. Der von *v. Hebra* hierher gezählte als „Pityriasis tabescentium" oder „scrophulosorum" bezeichnete Zustand ist wohl besser von der Seborrhoe zu trennen. Uebrigens sind Fälle von fast

universeller Ausbreitung sicherer Seborrhoe bei Erwachsenen bekannt *(Biett)*.

Ungleich häufiger ist die Seborrhoe in ihren beiden Formen auf beschränkte Hautpartien localisirt.

Die Haut des Gesichts, an welcher physiologisch die stärkste Fettabsonderung stattfindet, wird mit Vorliebe von Seborrhoea oleosa befallen (Fluxus sebaceus). Besonders Stirne, Nase und angrenzende Wangenpartien, sowie das Kinn, also die mittlere Partie des Gesichtes erkranken am häufigsten und intensivsten. Diese Stellen zeigen das oben beschriebene Bild der Seborrhoea oleosa in typischer Weise. Klaffende Drüsenmündungen verleihen der Haut der Nase das Aussehen, als ob sie mit Nadeln zerstochen wäre. Drückt man die Haut der Nase seitlich zusammen, so steigen aus den Drüsenmündungen Fetttröpfchen oder weissliche, cylindrisch geformte, an Würmchen erinnernde Sebummassen hervor. Meist nimmt der Fettglanz an den seitlichen Partien des Gesichtes allmählich ab, in einzelnen Fällen erstreckt er sich über die Ohren und gegen den Nacken zu oder reicht in die behaarten Theile der Kopfhaut. Die Affection belästigt ihre Träger nicht blos durch den entstellenden Glanz, sondern auch durch den Umstand, dass staubförmige Körper an der seborrhoischen Haut leicht festhaftend, das Gesicht solcher Kranken meist wie ungewaschen aussehen lassen. Arbeiter, welche in stauberfüllten Räumen sich aufhalten, sammeln grosse Mengen des betreffenden Staubes (Mehl, Kohle etc.) an ihrer seborrhoischen Gesichtshaut an. Man kann daher an der starken Färbung die an Seborrhoea oleosa faciei leidenden Leute in Mühlen, Bäckereien, Gasfabriken etc. leicht von den gesunden Arbeitern unterscheiden. Ebenso entsteht die als Seborrhoea nigricans bezeichnete verunstaltende Affection (Melasma palpebrarum).

Weniger häufig tritt im Gesicht die Seborrhoea sicca auf. Sie pflegt dann meist die behaarten Stellen des Gesichts zu occupiren. Oft trifft man Seborrhoea oleosa und sicca nebeneinander im Gesicht, die letztere vorwiegend an den Brauen und im Schnurrbart, sowie an den Nasolabialfalten. Sie kann als leicht schuppende Affection auftreten, oder bedeckt grössere Partien des Gesichts mit dicken schmutzig aussehenden fettigen Auflagerungen, welche an ihrer der Haut aufliegenden Fläche in die Drüsenmündungen reichende Fortsätze zeigen (Acne sebacea Cazenave, Ichthyosis faciei *Bateman*).

Eine häufige Localisation der Seborrhoea sicca bildet der Lidrand, und zwar kommt an diesem reine Seborrhoea sicca oder — häufiger — Combination derselben mit Ekzem (Eczema seborrhoicum) vor. Die auflagernden Schüppchen und der Fettglanz des Lidrandes, sowie späterhin der Ausfall der Cilien zeichnen die Seborrhoe aus, während das Eczema seborrhoicum mit entzündlichen Symptomen einhergeht. Röthung, Schuppen und auch Krustenbildung erzeugt, welche dann aus fettigen Schuppen und vertrocknetem Exsudat zusammengesetzte Schuppenkrusten formirt.

Die Seborrhoe des Gesichtes betrifft fast immer Erwachsene und beginnt meistens zur Pubertätszeit.

Häufig complicirt sich im späteren Verlauf die Seborrhoe mit leichten entzündlichen Zuständen. Entweder als diffuse Röthung der Oberfläche beginnend (Seborrhoea congestiva) oder durch Auftreten von Ekzemen verschiedener Intensität (Eczema seborrhoicum); am häufigsten mit Come-

donenbildung und Akne. An den behaarten Gesichtstheilen sieht man Seborrhoea sicca manchmal vor Beginn einer Sykosis. Der seborrhoische Zustand der Gesichtshaut, welcher zu Beginn der Pubertät sich langsam entwickelt, bleibt immer jahrelang bestehen und verschwindet spontan erst im höheren Alter. Bei längerem Bestande kann die Seborrhoe zum Ausfallen der Brauen, Wimpern, ja selbst der Barthaare Veranlassung geben.

Die Seborrhoe des Gesichts macht fast niemals subjective Beschwerden, nur die squamösen Formen behaarter Stellen bringen zeitweise Jucken mit sich.

Am behaarten Kopf kommen beide Seborrhoeformen sehr häufig zur Beobachtung. Eine unter dem Namen „Gneis" bekannte Form der Seborrhoea sicca kommt fast nur bei Säuglingen und jungen Kindern zur Beobachtung. Sie besteht in der Bildung von dünnen fettigen Schuppengrinden oder mächtigen, bis 1 Cm. dicken, bräunlich oder grünlich gefärbten schmutzigen Sebumauflagerungen, die sich mit den Haaren innig verfilzen und deshalb schwer abzuheben sind. Die Gneisschichte kann die ganze behaarte Kopfhaut wie eine Haube bedecken oder occupirt die Scheitelgegend in mehr minder grosser Ausdehnung. Hebt man die Auflagerungen ab, so findet man unter ihnen die Haut blass, nicht excoriirt und sich rasch mit einem fettigen Ueberzuge bedeckend. Diese Seborrhoeform der kindlichen Kopfhaut schwindet auch ohne Therapie bei zunehmendem Alter der Kinder und gibt häufig die Veranlassung zur Entstehung hartnäckiger Ekzeme.

Der Beginn der Seborrhoe des behaarten Kopfes älterer Individuen fällt am häufigsten in die Pubertätszeit; sie kann übrigens auch namentlich auf Grundlage von Anämie und anderen Krankheiten im späteren Lebensalter auftreten. Sie localisirt sich hauptsächlich an den oberen und mittleren Partien des Capillitium in der Weise, dass ein Streifen der seitlichen und hinteren Haargrenze von der Schläfegegend über das Hinterhaupt ziehend frei bleibt.

Die Seborrhoea oleosa der Kopfhaut verräth sich durch übermässige Einfettung der Haare. Die Kopfhaut sieht immer aus, als wäre sie reichlich mit Pomade versehen. Alle mit den Haaren in Berührung kommenden Gegenstände, wie Hutfutter, Kopfpölster, Haarbänder etc., werden nach kurzem Gebrauch mit Fett imprägnirt. Die Haare legen sich glatt an den Kopf und kleben, wenn sie dünn sind, zu Büscheln aneinander, so dass der Haarwuchs dadurch spärlicher aussieht. Ja es kann, wie dies *A. v. Veiel* beschreibt, zu derartiger Verfilzung der Haare kommen, dass ein ähnliches Bild wie bei der Plica polonica entsteht. Durch die abundante Fettabsonderung, welche namentlich nach häufigem Baden leicht zur Entwicklung eigenthümlich ranzigen Geruches führt, werden die Kranken sehr belästigt und entstellt.

Bei der Seborrhoea sicca capillitii (Tinea, Pityriasis furfuracea) wird der Zustand zunächst durch das reichliche Abfallen von weisslichen fettigen Schüppchen beim Kämmen und Bürsten bemerkt. Im Beginn der Krankheit sind die Schuppen meist nicht auffallend zahlreich und fetthaltig, mehlartig oder glänzend (Pityriasis capillitii). Späterhin fallen diese Schuppen schon bei den Bewegungen des Kopfes auf die Kleider und bedecken Rockkragen und Schultern der jungen Leute, sie haben dann häufig Asbestglanz (Porrigo amiantacea Alibert). Bei Betrachtung der Kopfhaut

findet man Schüppchen lose an den Haaren haften und die Kopfhaut mit solchen ungleichmässig dicht besäet. An manchen Partien bei intensiveren Fällen formiren sie einige Millimeter hohe gelbgrau aussehende brüchige Schuppenlager, die sich durch Kratzen leicht entfernen lassen.

Die Kopfhaut ist blass und bei beiden Seborrhoeformen fettig glänzend. Auch die Seborrhoe der Kopfhaut dauert durch viele Jahre und führt nach längerem Bestande zum Ausfall der Kopfhaare. Anfangs bemerken die Patienten, dass beim Kämmen und Bürsten regelmässig mehr Haare ausfallen. In späterer Zeit steigert sich der Haarausfall so sehr, dass beim Durchfahren durch die Haare immer an den Fingern einzelne Haare haften bleiben. Es kommen dann namentlich die längsten Haare, wie man bei weiblichen Individuen leicht beobachten kann, zum Ausfall. Die Zöpfe werden kürzer und dünner und der Haarbestand wird auffallend schütterer. In diesem Zeitpunkte suchen die Patienten gewöhnlich erst die Hilfe des Arztes auf. In vorgeschritteneren Stadien wird die Behaarung der Kopfhaut immer geringer sowohl an Zahl, als an Stärke der einzelnen Haare. Es kommt schliesslich nach einem Stadium, in welchem die Kopfhaut nur wollhaarähnliche Härchen trägt, zu vollständiger Kahlheit, zur Bildung einer Glatze. Bei Männern beginnt die Enthaarung gewöhnlich von der Haargrenze an der Stirn ausgehend an den Stirnwinkeln beiderseits und in der Gegend des Haarwirbels. Wenn diese kahlen Stellen sich allmählich vergrössern und berühren, bleibt in der Medianlinie über der Stirn eine Haarinsel noch längere Zeit übrig.

Bei Frauen kommt es seltener zur Entwicklung vollständig kahler Stellen, häufiger zur bedeutenden Lichtung des Haarbestandes, so dass man durch die Haare überall die Kopfhaut durchschimmern sieht.

Die Kahlheit als Folge der Seborrhoe entsteht übrigens nur ganz allmählich. Die Erklärung ihres Zustandekommens dürfte von Interesse sein, namentlich in Rücksicht auf die Physiologie des Haares. Wie bekannt, zeigen manche Neugeborene einen ziemlich reichlichen, mehrere Centimeter langen, meist dunkel gefärbten Haarbestand. Es sind dies Primärhaare, welche im Laufe der ersten Lebensmonate sämmtlich ausfallen. Aus den Papillen dieser Haare bilden sich in späteren Monaten neue Haare, gewöhnlich hellerer Färbung. Das sind die bleibenden Haare. Jede Haarpapille producirt nun in mehrfachem Wechsel Haare von verschiedener Länge, respective Wachsthumsdauer, und zwar steigt die Maximallänge des von einer Papille producirten Haares durchschnittlich bis circa zur Mitte der Zwanzigerjahre an. Die auf der Höhe der Productionsfähigkeit der Papille entstehenden Haare erreichen die grösste Länge und eine Lebensdauer von 2 bis 3 Decennien. Fällt dieses längste Haar unter physiologischen Verhältnissen aus, so erreicht das aus demselben Haarbalge neu herauswachsende Haar weder die Länge noch die Lebensdauer seines Vorgängers. Fällt auch dieses Haar aus, so wird das nächstproducirte wieder kürzer und weniger beständig. Je mehr sich die Productionsfähigkeit der alternden Papille erschöpft, desto kürzer werden die Kopfhaare und desto rascher kommen sie zum Ausfall. Schliesslich vor der senilen Schrumpfung erzeugen die Papillen der Kopfhaut nur mehr dem Lanugo ähnliche Härchen. Die Haarbildung jeder einzelnen Papille nimmt also bis zur Erreichung der vollen Entwicklung des Menschen stetig zu und nimmt bei fortschrei-

tendem Alter der Individuen allmählich ab. Dieser Erschöpfung der physiologischen Productionsfähigkeit der Papille entspricht die senile Kahlheit. Verliert ein Individuum z. B. durch Erkrankung an Typhus seine Kopfhaare vollständig, so wird die Regeneration der Haare je nach dem Alter des Individuums verschieden ausfallen. Wir können dies am besten an weiblichen Individuen beobachten, welche ihre Haare nicht zu kürzen pflegen. Erkrankt ein Mädchen von 15—18 Jahren an Typhus und verliert sämmtliche Kopfhaare, so regeneriren sich die Haare in voller Dichte und Länge. Betrifft das gleiche Schicksal eine Frau von 35 Jahren, so werden die nachwachsenden Haare nicht mehr die Länge der verlorenen erreichen. Statt bis zu den Hüften reichen sie dann nur mehr über die Schultern.

Durch die Seborrhoe wird der physiologische Haarwechsel, der sich unter normalen Verhältnissen über die ganze Lebensdauer erstreckt und häufig noch bei hochbetagten Individuen einen dichten Haarwuchs producirt, in abnorm rascher Weise abgewickelt. Die Productionsfähigkeit der Papillen erreicht im Laufe von 1—2 Decennien ihre Grenze und so werden nach rasch hintereinander erfolgendem Ausfall der neu producirten Haare schliesslich nur mehr Wollhärchen wachsen, bis endlich die Papille atrophirt. Dieser Vorgang führt schliesslich zur Kahlheit grösserer Gebiete. Aus diesem Grunde bleibt bei Männern, welche ihre Haare kurz zu beschneiden pflegen, die im Gefolge der Seborrhoe auftretende Verminderung des Haarwuchses oft jahrelang unbemerkt, bis schliesslich jene Grenze erreicht wird, bei welcher die Papillen nur mehr Lanugo produciren oder ihre Thätigkeit einstellen. Frauen mit langen Haaren, welche an Seborrhoe leiden, pflegen weit früher die Verminderung ihrer Haarfülle zu bemerken. begreiflicherweise, da die längsten Haare, i. e. das Product der vollentwickelten Thätigkeit der Papille, am raschesten der Krankheit zum Opfer fallen.

Die Seborrhoea capillitii erstreckt sich über viele Jahre und stellt ein auch gegenüber sorgfältiger Therapie sehr hartnäckiges Leiden dar, zum Leidwesen der Patienten und des Arztes.

Ueber subjective Beschwerden klagen nur wenige an Seborrhoea capillitii leidende Kranke, manchmal — namentlich bei der Pityriasis — über Jucken, häufiger über eine Hyperästhesie der Kopfhaut, die sich bis zur spontanen Schmerzempfindung steigern kann, von den Kranken meist als rheumatische Schmerzen bezeichnet, da sie bei Temperaturwechsel besonders fühlbar werden. Ich habe übrigens wiederholt Kranke gesehen, welche wegen der Ueberempfindlichkeit der Kopfhaut sich scheuten, einen Hut zu tragen; bei Frauen hört man häufig über lästigen Druck der Hutnadeln klagen, den sie früher nie bemerkt hatten.

Ausser diesen beiden mehr diffus ausgebreiteten Formen der Seborrhoea capillitii kommen, allerdings weitaus seltener, circumscripte Seborrhoeformen vor, entweder spontan entstehend oder nach Ablauf andersartiger Krankheiten der Kopfhaut. So sieht man nicht selten nach Ablauf eines Erysipels Seborrhoea sicca auftreten, welche übrigens gewöhnlich spontan wieder schwindet und sich auf das Gebiet des Erysipels beschränkt, also unter Umständen halbseitig auftritt. Vielleicht ist auch die im secundären Stadium der Syphilis so häufig auftretende Seborrhoe auf den Einfluss localer Veränderungen durch diese Krankheit zurückzuführen. Als spontan entstehende Seborrhoe besonderer Art möchte ich eine Form

bezeichnen, die mit einem oder mehreren scheibenförmigen Herden beginnt, sich in der Peripherie langsam ausbreitet und schliesslich nach jahrelanger Dauer über grössere Partien der Kopfhaut sich ausbreitet. Bei grösseren Scheiben sieht man nur einen ungefähr 1 Cm. breiten Ring, den fortschreitenden Theil der Plaque, mit schmutziggrauen festhaftenden Schuppenlagern, welche viel Fett enthalten, bedeckt, während der centrale Theil weiss, glatt und glänzend, der Haare beraubt erscheint. Diese Stellen werden im späteren Verlauf narbenähnlich atrophisch und produciren dann spärliche trockene Schuppen. Der Process zeigt grosse Aehnlichkeit mit Lupus erythematosus, nur fehlen jederzeit alle entzündlichen Symptome. Ich habe diese Form mehrmals bei Männern und Frauen von über 50 Jahren gesehen und möchte sie als „Seborrhoea annul. atrophicans" bezeichnen.

Ein seltenes Vorkommniss bildet die seborrhoische Erkrankung der Kopfhaut Erwachsener mit Formirung ähnlich mächtiger Auflagerung wie beim Gneis der Säuglinge.

Auf einzelne Antheile der behaarten Kopfhaut beschränkte Seborrhoe mit stärkerer Bildung von Schuppenlagern tritt manchmal infolge und nach Ablauf anderer localer Erkrankungen, z. B. papulös-annulärer oder gruppirter Syphilide auf.

Die Seborrhoe der Kopfhaut ist eine ungemein häufige Krankheit namentlich der jüngeren Leute und gewinnt durch ihren deletären Einfluss auf die Haare grosse Bedeutung. Die überwiegende Zahl von Glatzen ist die Folge vorausgegangener Seborrhoe. Nach der Pubertätszeit beginnt die Seborrhoe nur selten. Eine Ausnahme bilden jene Fälle, wo die Seborrhoe nach acuten Krankheiten, wie Puerperalprocess, Variola oder nach und während erschöpfenden chronisch verlaufenden Krankheiten entsteht, so bei Phthisikern etc. Fast regelmässig kann man die Beobachtung machen, dass eine bestehende Seborrhoea capillitii durch die allgemeine Ernährung schwächende Krankheiten eine Steigerung und rasche Ausbreitung gewinnt. Menschen mit sehr dichtem Haarwuchs und dunkelhaarige Leute erkranken häufiger an Seborrhoe.

Die Seborrhoe des Rumpfes localisirt sich hauptsächlich an der Haut über dem Sternum und an den oberen Partien des Rückens. Sie kann an diesen Stellen als S. oleosa oder sicca auftreten und complicirt sich sehr häufig mit Comedonen und Akne. Sie wird nur selten Gegenstand der Behandlung.

Die Seborrhoe des Nabels gibt bei Kindern und fettleibigen Erwachsenen Veranlassung zu grösseren Ansammlungen leicht ranzigwerdenden Sebums und zu artificieller Dermatitis. Am Mons Veneris kommen beide Seborrhoeformen öfter zur Beobachtung.

Die Seborrhoe der *Tyson*'schen Drüsen des Präputialsackes macht sich durch reichliche Production von Smegma bemerkbar, das bei mangelhafter Reinlichkeit als übelriechende schmierige Auflagerung im Sulcus coronarius an beiden Seiten des Frenulums und auf der Glans sich ansammelt. Bei bestehender Phimose entsteht häufig infolge dieses Zustandes eine exsudative ekzemähnliche Dermatitis („Balanitis seborrhoica"). Ebenso kann die Seborrhoe der weiblichen Genitalien namentlich der kleinen und grossen Labien zur Smegmaansammlung und zur Vulvitis seborrhoica führen.

Zeitweilig stärkere Sebumabsonderung unter pathologischen Verhältnissen sehen wir auch als Begleiterscheinungen anderer Hautkrankheiten auftreten, doch pflegen wir diese Zustände nicht der Seborrhoe zuzuzählen.

Wie schon erwähnt, combinirt und complicirt sich die Seborrhoe häufig mit anderen Krankheiten. Die Seborrhoea oleosa des Gesichts bildet vor allem die Grundlage für die Entstehung der Comedonen und der Acne vulgaris, sie ist ein regelmässiger Vorläufer dieser Krankheiten. Auch die Acne rosacea und Acne varioliformis kommen häufig auf der Basis von Seborrhoe zur Entstehung, obwohl man sie auch unabhängig von Seborrhoe finden kann.

Die seborrhoisch erkrankten Stellen werden durch äussere Reize leicht hyperämisch; so findet man die Seborrhoe der Brauengegend der Oberlippe und der Nasolabialfalte oft mit chronischer Hyperämie verbunden.

Seborrhoische Haut neigt auch sehr zum Auftreten von Ekzemen, und diese sind sowohl durch ihr Aussehen, ihren Verlauf als auch durch ihr Verhalten gegen Therapie eigenartig. Diese die Seborrhoe complicirenden Ekzeme sind zwar schon älteren Beobachtern bekannt gewesen, aber erst von *Unna* genauer beschrieben und als „seborrhoische Ekzeme" bezeichnet worden. Wir können hier auf die Besprechung dieser Krankheit nicht näher eingehen, wollen nur erwähnen, dass *Unna's* erster Grad des Eczema seborrhoicum mit der Pityriasis oder Seborrhoea sicca capillitii identisch ist, der zweite „Eczema seborrhoicum crustosum" sich dadurch auszeichnet, dass der Process in Form gelblicher schuppender Scheiben sich über die Haargrenze ausbreitet und bereits entzündliche Röthung aufweist, der dritte Grad Eczema seborrhoicum madidans dem nässenden Ekzem gleicht und durch den Beginn an der Kopfhaut, Uebergreifen auf Hals und Gesicht sich auszeichnet. Dabei besteht die Tendenz zu schärferer Begrenzung der Ekzemplaques. Zum Eczema seborrhoicum sind auch einige andere Krankheitsbilder zu rechnen, die schon unter anderen Bezeichnungen bekannt waren, so das Eczema acneiforme sterni *(Bazin)*, das Eczem du flanell *(Besnier)*, welche *Unna* als Typus circumcisus und petaloides seinem seborrhoischen Ekzem einreiht.

Wir kommen bei Besprechung der Aetiologie auf diese Krankheiten nochmals zurück.

Im allgemeinen ist der Verlauf aller Seborrhoeformen ein äusserst chronischer und erstreckt sich auf Jahre, ausgenommen ist die Seborrhoe des Neugeborenen, der Gneis, der nach Monaten schwinden kann.

Die zur Pubertätszeit entstandene Seborrhoea faciei dauert, wenn unbehandelt, in der Regel bis in die Vierziger Jahre, die Seborrhoea sicca und oleosa der Kopfhaut enden erst mit der Vernichtung des Haarwuchses.

Die Bedeutung der Seborrhoe ist nach ihrem Sitz eine sehr verschiedene. Wenn die Seborrhoe auch die allgemeine Gesundheit nicht beeinflusst, wird sie immerhin durch die Entstellung und namentlich durch die Schädigung des Haarwuchses sehr lästig. Die Seborrhoe der Genitalien und des Stammes verursacht nur bei Vernachlässigung Beschwerden und ist leicht zu bekämpfen.

Durch das häufige Auftreten von Complicationen wird die Seborrhoe von grösserer Wichtigkeit, und es empfiehlt sich schon deshalb, z. B. Seborrhoea oleosa des Gesichts oder Seborrhoea sicca der Kopfhaut junger Leute nicht unbeachtet zu lassen.

Die Diagnose der Seborrhoeformen gründet sich auf die geschilderten Symptome und ist meistens ohne Schwierigkeit zu stellen. Eine Verwechslung der Seborrhoea oleosa wäre höchstens mit gewissen Formen der Ichthyosis möglich, welche der Haut matten Glanz verleihen können. Die Trockenheit, der Fettmangel, im Gegensatz zur Seborrhoe schliesst aber einen diagnostischen Irrthum leicht aus.

Die grösste Aehnlichkeit mit Seborrhoea sicca zeigen schuppende Ekzeme, bei welchen indes immer Reste der Entzündung nachweisbar sind. Schwieriger kann die Diagnose werden bei Localisation des Processes an behaarten Stellen. Seborrhoea sicca der Kopfhaut kann nicht blos mit schuppendem Ekzem, sondern auch mit Herpes tonsurans, Psoriasis, Ichthyosis und unter Umständen mit Favus verwechselt werden. Die Beschaffenheit der Haare, eventuell der Pilzbefund können, falls entzündliche Erscheinungen, scharfe Begrenzung oder Bildung von Scutulis fehlen sollten, leicht zur Feststellung der Diagnose Herpes tonsurans und Favus führen. Psoriasis ist an der Trockenheit der Schuppen und an den rothen Säumen der Plaques zu erkennen.

Diagnostische Schwierigkeit bietet häufig die Seborrhoe des Lidrandes. Meiner Erfahrung nach wird die Diagnose von den Augenärzten weit häufiger gestellt, als es den Thatsachen entsprechen würde. Besonders wird das an den Lidrändern so häufige Eczema squamosum gewöhnlich mit Seborrhoe confundirt. Noch schwieriger ist manchmal die Seborrhoe als Ursache der Balanitis zu erkennen, namentlich bei bestehender Phimose wird diese Diagnose erst nach Beseitigung der ersteren und Abheilung der entzündlichen Symptome sicherzustellen sein. Hochgradige Balanitis s. bei Phimosis kann zur Verwechslung mit Balanitis gonorrhoica, Ulcus molle und anderen Krankheiten führen.

Complicationen mit Ekzem verdecken häufig das Bild der Seborrhoe vollkommen. Die erwähnten Eigenthümlichkeiten des Eczema seborrhoicum lassen aber auch dann noch die Diagnose der Grundkrankheit zu.

Die histologische Untersuchung seborrhoischer Haut hat nur wenig befriedigende Aufklärung gebracht. Bei der Seborrhoea oleosa findet man ausser der Anhäufung von grösseren Secretmengen in den Ausführungsgängen häufig eine Vergrösserung der Drüsen; Entzündungserscheinungen, Gefässneubildung etc. fehlen immer. Bei der Seborrhoea sicca wurde nebstdem auch stärkere Wucherung des Oberflächenepithels constatirt (Akanthose und Parakeratose, zum Theil auch Hyperkeratose), welche wohl die Erklärung dafür bieten können, dass die zelligen Elemente so zahlreich im Secrete vertreten sind, so dass dieses Schuppenform annimmt. Die Anschauung älterer Autoren, dass die Seborrhoea sicca durch Eintrocknen des öligen Secrets entstünde, ist sicher nicht zutreffend, obwohl gewiss auch eine physikalische Veränderung des Secrets nach der Ausscheidung an die Oberfläche schon durch die Verdunstung des Wassers durch Zersetzung der Fette (unter Bakterieneinfluss), Bildung von Fettsäuren etc. eintritt. Die Veränderungen, welche zum Ausfallen der Haare führen, sind noch nicht in der wünschenswerthen Weise aufgeklärt. Auch bei der Seborrhoea sicca fehlen Entzündungserscheinungen. Ueber die Vertheilung des Fettes an der Oberfläche, den Grad seines Eindringens etc. sind die histologischen Befunde einander widersprechend.

Die Rolle der Schweissdrüsen ist bei der Seborrhoe gleich Null.

Die **Aetiologie** der Seborrhoe ist in vieler Hinsicht noch ungeklärt und wird es vielleicht noch so lange bleiben, bis uns die Physiologie lehrt, durch welche Anregung sich das Protoplasma der Drüsenzellen in Fett umwandelt.

Für *Hebra* und dessen Schüler stellt die Seborrhoe eine Steigerung und Modification der Drüsenthätigkeit dar, eine Functionsanomalie, und ist mit der Hyperidrosis in Analogie zu bringen.

Den Mechanismus der Seborrhoe können wir nicht näher verstehen, aber die klinische Beobachtung erlaubt uns in weiterem Sinne die Aetiologie der Seborrhoe zu erforschen. *v. Hebra* constatirte die Abhängigkeit der Entstehung der Seborrhoe von den Perioden des Wachsthums der Talgdrüsen und von deren physiologisch gesteigerter Function. Er stellte durch exacte klinische Beobachtung fest, dass erschöpfende, die Ernährung der Haut beeinflussende Allgemeinkrankheiten, Anomalien der Verdauung und Menstruation etc., sowie auch gewisse regionär ablaufende Krankheiten eine grosse Rolle in der Aetiologie der Seborrhoe spielen. *v. Hebra* constatirte ebenso, dass die Hypersecretion der Talgdrüsen die primäre Erscheinung ist, gleichwie die der Schweissdrüsen beim Schweissfuss, wenn dieser auch lebhafte Entzündungserscheinungen darbietet; er hielt Maceration, Hyperämie, Entzündung und Exsudation für Folgen der Hypersecretion.

Seither wurde durch Aufstellung einer neuen Theorie die Seborrhoefrage in lebhafte Discussion gebracht.

Unna, v. Hoorn, Sabouraud u. A. erblickten in gewissen Arten der in den seborrhoischen Auflagerungen in Mengen vorkommenden Bakterien die Erreger der Krankheit. Der Flaschenbacillus (Mikrobacillus seborrhoicus) soll durch sebotaktische Wirkung seiner Toxine die Hypersecretion, Hypertrophie der Drüsen und schliesslich Haarausfall zustande bringen. Namentlich durch *Sabouraud's* eingehende Arbeiten wird die Constanz des Vorkommens seines Seborrhoebacillus, der in den Haartrichtern förmliche Coccons zwischen Hornlamellen encystirt bildet, constatirt und der Satz ausgesprochen: „Die Kahlheit ist eine durch Mikroben erzeugte Krankheit."

Der exacte Nachweis, dass die erwähnten Bacillen die Seborrhoe erzeugen, ist aber nicht erbracht, und wir können uns der Anschauung der erwähnten Autoren keineswegs anschliessen. Es kommen dieselben Organismen in Menge auch an der Kopfhaut Gesunder vor; sie werden zugleich (allein oder in Combination mit Morokokken etc.) als Erreger der Acne vulgaris, Acne rosacea, Acne varioliformis und der Alopecia areata bezeichnet; und schliesslich erklären sie uns nicht das Auftreten der Seborrhoe beim Neugeborenen, ihr regelmässiges Auftreten in der Pubertätszeit etc. Auch die gewöhnliche Erfahrung spricht nicht dafür, dass die Seborrhoe als contagiös anzusehen wäre.

Und nun noch einige Worte über die Aetiologie des Eczema seborrhoicum.

Man erklärt dasselbe aus der combinirten sebotaktischen Wirkung der Flaschenbacillen und der serotaktischen des Morococcus.

Diese Aufklärung kann aber keineswegs befriedigen; denn „sebotaktisch und serotaktisch" sind Schlagworte, welche die Erscheinungen umschreiben, aber nicht ergründen helfen.

Inzwischen ist der Morococcus von seinem Entdecker selbst aufgegeben, die Hälfte der Entstehungstheorie des Eczema seborrhoicum neuerdings in Frage gestellt worden; für die andere Hälfte, den Flaschenbacillus, muss aber die pathogene Rolle erst erwiesen werden.

Im Rahmen dieses Vortrages kann ich auf die gestreifte Streitfrage und auf manche noch unsichere Punkte nicht näher eingehen. Ich will Ihnen nur meine Ansicht über die Pathogenese der Seborrhoea sicca und ihre Complicationen zusammenfassend im Folgenden mittheilen. Die Seborrhoe in ihrer oleösen Form repräsentirt eine rein functionelle Störung; die Seborrhoea sicca ist eine Modification, vielleicht schon eine mit anderen Vorgängen (Hyper- und Parakeratose) complicirte Form der Secretionsanomalie. Beide Formen führen auf nicht genauer bekannte Weise zu rascherem Haarwechsel und Kahlheit.

Die als Eczema seborrhoicum II. und III. Grades bezeichnete Form ist in ihrer Entstehuug so sehr von der Seborrhoe abhängig und unterscheidet sich so distinct von einfacher Dermatitis und anderen Ekzemformen, dass sie eine eigene Bezeichnung verdient. Das Eczema seborrhoicum I. Grades ist als Seborrhoea sicca aufzufassen und nicht Ekzem zu nennen. Da dieser ekzemähnliche Zustand aus der Seborrhoe hervorgeht und ihre Existenz nothwendig voraussetzt, fände ich es zweckmässiger und die Thatsachen correcter bezeichnend, wenn man dieses Krankheitsbild „Seborrhoea eczematosa“ nennen und als Complication der Seborrhoe aufführen würde, statt es in die Ekzemgruppe zu rechnen und die primäre Krankheit nur als Epitheton beizufügen. Da der Name Eczema seborrhoicum übrigens im allgemeinen Gebrauch steht, liegt es uns fern, ihn verdrängen zu wollen.

Wir wollen die **Therapie** der Seborrhoe, da sie für den praktischen Arzt trotz der geringen Bedeutung der Krankheit wegen ihrer grossen Häufigkeit von Wichtigkeit ist, ausführlicher besprechen.

Die wirksamsten Mittel, welche wir gegen diese Krankheit besitzen, sind Schwefel, Resorcin, Adstringentien, Alkohol, Seifen u. a., ausserdem kommen Reinigungs-, respective Entfettungsmittel häufig zur Anwendung. Die letzteren allein genügen aber nicht, eine Besserung herbeizuführen; ja bei vielen Fällen wirken häufige Waschungen mit Wasser mit und ohne Seife geradezu ungünstig ein, wie dies in gleicher Weise bei der Hyperidrosis der Fall ist. Auf die Methode der Anwendung dieser Mittel und auf die Consequenz in der Durchführung kommt es hauptsächlich an, ob ein Erfolg erzielt wird oder nicht. Wo der Ausdauer der Patienten nicht zu trauen ist, sind von vorneherein Mittel, welche energisch in kurzer Zeit einwirken, den durch Monate fortzusetzenden Methoden vorzuziehen.

Die lästige Seborrhoea oleosa des Gesichtes, die in der Regel später zu Akne führt, ist zweckmässig von vorneherein consequent zu behandeln. Man leitet dies am besten in der Weise ein, dass man Abends Waschungen vornehmen lässt, und zwar mit einer schwefelhältigen Seife, z. B.:

Rp. *Lactis sulfuris* . . . . . *20·0*
Saponis glycerini liquid. . . . . *100·0*
S. Vor dem Gebrauche zu schütteln.

oder:

Rp. *Florum sulfuris* . . . . . *10·0*
Saponis medicinal. . . . . . *100·0*

oder:

Rp. *Sulfuris citrini* . . . . . *10·0*
Spirit. saponat. kalin. Hebra,
Spirit. lavandulae aa. . . . . . *50·0*

oder:

Rp. *Sulfuris citrini* . . . . . *5·0*
Sapon. viridis . . . . . *50·0*
S. Seife.

oder:

Rp. *Solutionis Vlemingkx* . . . . . *100·0*

Die Seife wird auf mit warmem Wasser befeuchteten Flanell aufgetragen oder aufgegossen und die kranke Haut mit diesem energisch abgerieben, bis die Seife schäumt, darauf mit Wasser abgespült und getrocknet.

Man lässt die Waschung in leichten Fällen jeden 2. bis 3. Abend wiederholen, des Morgens die Gesichtshaut nur mit Alkohol leicht betupfen.

In intensiveren Fällen kann der Schaum der Schwefelseife 10 Minuten bis 1 Stunde und darüber auf der Gesichtshaut belassen werden, wodurch man bei Auswahl der oben gegebenen Vorschriften nach Belieben intensiver oder milder einwirken kann. Die Sol. Vlemingkx eignet sich, da sie sehr irritirend wirkt, für Seborrhoe der Gesichtshaut weniger, als bei Seborrhoe des Rumpfes.

Zur Entfettung der Haut und gleichzeitiger Behandlung empfiehlt sich die Anwendung von Resorcin oder Salicylsäurelösungen ($^1/_2$—1%), in Alkohol (70%). Spirit. vini gallicus, Spirit. lavandulae, Spirit. frumenti etc. mit oder ohne Zusatz von Riechmitteln; auch Aether sulfuric., Aether petrol. kann bis 20% zweckmässig dem Alkohol zugesetzt werden. Ebenso ist eine energische Entfettung durch Benzin leicht zu erzielen.

Will man Resorcin als Hauptmittel verwenden, so kann man dasselbe in Pastenform über Nacht oder in stärkeren Lösungen (mehrmals täglich die seborrhoische Haut zu befeuchten) verschreiben, z. B.:

Rp. *Resorcini* . . . . . *5·0*
Talc. venet. . . . . . *20·0*
Glycerini . . . . . *0·5*
Spirit. . . . . . *50·0*
S. Den Bodensatz auf die entfettete Haut dünn einzupinseln.

oder:

Rp. *Resorcini* . . . . . *10·0*
Spirit. vini rect. 70% . . . . . *100·0*
Aeth. sulfuric. . . . . . *10·0*
S. Zum Betupfen.

Bei besonders hartnäckigen Seborrhoefällen weniger empfindlicher Haut oder bei unverlässlichen Personen erzielt man durch Schwefel oder Resorcinpasten in kurzer Zeit (unter ärztlicher Controle) leicht eine intensive Wirkung: Schälung der Epidermis, nach welcher die Seborrhoe meistens durch längere Zeit geheilt oder wesentlich vermindert wird.

Formeln für Schälpasten sind:

Rp. *Naphtoli* β . . . . . *5·0*
Sulf. citrini . . . . . *20·0*
Sapon. viridis,
Vaselini aa. . . . . . *10·0*

oder:

Rp. *Talci venet.*
Resorcini aa. . . . . . *10·0*
Lanolini,
Vaselini aa. . . . . . *20·0*

Die erstere Pasta wird auf die mit Aether oder Benzin entfettete Haut in dicker Schichte gestrichen, nach 10—15 Minuten mechanisch entfernt, mit Alkohol oder Aether gereinigt und eingepudert; diese Procedur wird so lange fortgesetzt, bis die Oberhaut anfängt Risse zu zeigen (3—4—5 aufeinanderfolgende Tage). Dabei darf die behandelte Stelle nicht gewaschen, nur mit alkoholischen Flüssigkeiten gereinigt werden. 2—3 Tage später pflegt sich eine energische Schälung einzustellen, nach deren Beendigung Wasser und Seife wieder angewendet werden dürfen. Die Resorcinpasta kann man je nach der Concentration eine oder mehrere Stunden auf der Haut belassen und so oft Abends aufgetragen, bis die Schälung beginnt.

Als Regel ist bei jeder Schälcur festzuhalten, dass von Beginn der Cur bis zur Vollendung der Schälung Wasser nicht verwendet werden darf.

Die Schälcuren sind zweckmässigerweise von Zeit zu Zeit zu wiederholen und in der Zwischenzeit Entfettungsmittel, eventuell leichte Schwefelseifenwaschungen, Betupfen mit Resorcin- oder Salicylalkohol (1%) vorzunehmen.

Von der Verwendung des Sublimats habe ich keine Erfolge gesehen, Adstringentien empfehlen sich bei Seborrhoea fac. nicht, da sie meist Verfärbungen der Haut produciren. Als Hilfsmittel kann zuweilen eine Salbe

Rp. *Mercur. praecipt. alb.* . . . . . *1·0*
Acid. salicyl. . . . . . *0·2*
Lanolini,
Vaselini aa. . . . . . *20·0*
Olei amygdal. dulc. . . . . . *10·0*
Tinct. benzoes . . . . . *0·5*

gute Dienste leisten, doch darf eine Hg- oder bleihaltige Salbe während oder kurz nach Gebrauch von Schwefelpräparaten nicht verwendet werden, da sonst leicht Bräunung der Haut, namentlich aber entstellende Schwärzung der Ausführungsgänge der Drüsen auftritt.

So lange die Fettsecretion an der Haut noch Glanz erzeugt, verwendet man zu kosmetischem Zweck mit Vortheil Poudre. Es genügt Amylum tritici oder oryzae zu gleichen Theilen mit Talcum venetum vermischt. Bei Individuen mit brünettem Teint verursacht derartig weisser Poudre eine auffallende bläuliche Verfärbung. Aus diesem Grunde ist auch die Verwendung von Zinkoxyd nicht zu empfehlen. Es wird in solchen Fällen Poudre mit Zusatz von Semen lycopodii (20%) oder Dermatol (10%) bessere Dienste leisten.

Der Poudre ist immer in geringer Menge mehrmals täglich aufzutragen und mit Watte oder feinem Seidentuch leicht wegzuwischen.

Eine je nach der Intensität der vorliegenden Seborrhoe passende Auswahl der oben citirten Behandlungsmethoden wird immer zum Ziele führen und häufig, z. B. bei Mädchen und Knaben in der Pubertätszeit, der Entstehung einer Akne vulgaris vorbeugen.

Die Seborrhoea capillitii, eine äusserst häufige Krankheit, erfordert sehr consequente Behandlung und auch bei solcher sind die Resultate öfter

nicht befriedigend, namentlich stärkere Seborrhoea oleosa capillitii pflegt sehr hartnäckig zu sein. Da bei Vernachlässigung mit Sicherheit Haarausfall, ja Kahlheit zu erwarten ist, empfiehlt es sich, die Patienten darüber aufzuklären, um ihre Ausdauer und Sorgfalt anzuregen.

Leider wird nur in seltenen Fällen der Beginn der Seborrhoea capillitii dem Arzte präsentirt, sondern meistens ein schon vorgeschrittenes Stadium, da die Kranken erst, wenn der Haarausfall schon bedeutend geworden ist, den Zustand als krankhaft auffassen. In der Regel können wir prognosticiren, dass bei in gewöhnlicher Weise chronisch verlaufenden Fällen von Seborrhoea capillitii der Haarausfall bei passender Behandlung und Pflege keine weiteren Fortschritte machen wird. In frischeren Fällen regenerirt sich der Haarwuchs zuweilen in stärkerer Dichte, als er zu Beginn der Behandlung bestand, dies sind aber Ausnahmsfälle, welchen andere gegenüberstehen, die trotz Pflege und sorgfältiger Therapie zur Kahlheit führen. In Fällen, welche grössere Mengen fettiger Schuppen oder Schuppenlager zeigen oder eine starke ölige Einfettung der Haare aufweisen, lässt man eine gründliche Reinigung der Kopfhaut und Haare der eigentlichen Behandlung vorausgehen. Grössere Schuppenlager werden durch Aufgiessen von Oel (Oleum olivarum, Oleum amygdalarum etc.) oder Einreiben von weichen Salben (Sebum ovile) vorerst macerirt; bei leichteren Fällen von Seborrhoea sicca oder Seborrhoea oleosa ist diese Procedur überflüssig. Hierauf wird die Kopfhaut mit gewöhnlicher Seife oder Spiritus saponatus oder mit Sodalösung (3—5%) und mit lauwarmem Wasser gründlich gereinigt, durch öfteres Abspülen von den Seifenresten befreit und sorgfältig getrocknet. Während der späteren Behandlung sind Waschungen möglichst selten vorzunehmen. Die eigentliche Therapie kann nun die Anwendung der genannten Heilmittel in verschiedenster Weise variiren. Wir wollen einige Beispiele dafür im folgenden anführen. Bei mässiger Seborrhoe genügt tägliche Befeuchtung der Kopfhaut mit Salicyl- oder Resorcinlösung ½—1%, der man etwas Aether oder auch ein Riechmittel, Spir. colon., beifügen kann. Die Application erfolgt bei kurzem Kopfhaar mit Schwämmchen oder Wattebausch oder mit weicher Kopfbürste, bei längerem Kopfhaar bedient man sich zweckmässig eines nicht zu steifen Borstenpinsels. Der Alkohol verdampft in wenigen Minuten und hinterlässt die Salicylsäure, respective Resorcin in feiner gleichmässiger Vertheilung. Da dieses Verfahren nur wenig Zeit und Mühe erfordert und ausserdem für Reinhaltung der Kopfhaut sorgt, wird es von den Patienten auch durch lange Zeit gern durchgeführt. Einzelne Stellen, an welchen die Schuppen-, respective Fettbildung recidivirt, werden von Zeit zu Zeit mit Schwefelpomade in dünner Schichte eingerieben (Florum sulfuris 5·0, Lanolini Vaselini aa. 15·0, Olei naphae guttas V. Signa Pomade). An Stelle der Schwefelsalbe können auch 1% Resorcin, 1% Acidum tannicum, 1% Chinin. tannicum, 2% Tannoform u. a. in Pomadenform gebraucht werden. Intensivere Seborrhoea capillitii erfordert intensivere Einwirkung des Schwefels, dazu eignen sich Schwefelsalben weniger gut, besser Schwefel in Pulverform. Man verschreibt:

Rp. *Florum sulfuris* . . . . . *15·0*
Glycerini gutt. V.
Spirit. vini rect. 70% . . . . . *100·0*
Spirit. lavandulae . . . . . *10·0*

Die Anwendung dieses Medicaments geschieht in der Weise, dass man die Flüssigkeit vorsichtig decantirt und den feuchten Bodensatz am besten mittels eines flachen halbweichen Borstenpinsels (wie man solche bei der Oelmalerei benützt) in dünner Schichte vorsichtig auf die Kopfhaut einpinselt (durch Abtheilen der Haare), ohne die Haare selbst zu bestreichen. Nach Verdampfen des Alkohols wird das Schwefelpulver durch das Glycerin auf der Kopfhaut festgehalten und soll in gleichmässig dünner Schichte die kranke Kopfhaut bedecken. Der Schwefelbelag wird so lange auf der Kopfhaut belassen, bis er sich durch Desquamation der letzteren spontan abstösst. Nach Beendigung dieser Procedur sieht die Kopfhaut in der Regel glatt und trocken aus. Sollte dies nicht der Fall sein, so wird das Verfahren am ganzen Kopf oder an einzelnen Stellen nach kurzer Pause wiederholt. Bei empfindlicher Gesichtshaut wird durch den abfallenden Schwefel manchmal Eczema papulosum hervorgerufen; um dies zu vermeiden, lässt man Nachts vorsichtshalber eine gut anschliessende Haube aus leichtem Gewebe tragen und Abends Wangen und Stirngegend mit indifferentem Fett leicht einreiben. Die weitere Behandlung ist die oben beschriebene. Diese Therapie ergibt in kurzer Zeit fast immer eine wesentliche Besserung der Seborrhoe. Die Unannehmlichkeiten derselben, namentlich die Entstellung durch das gelbe Schwefelpulver, lassen sich bei sorgfältiger Ausführung auf ein Minimum reduciren.

Bei sehr intensiver Seborrhoe der Kopfhaut habe ich durch Anwendung des Unguent. sulfurat. Wilkinsoni gute Resultate erzielt. Diese bekanntlich aus Schwefel, Theer, Seife und Fett bestehende Salbe wird 5—6 Tage hintereinander mit Borstenpinsel dünn eingerieben und die folgenden Tage die Kopfhaut ein- oder zweimal täglich mit Salicylspiritus befeuchtet. Sie producirt eine noch intensivere Schälung der Kopfhaut als die einfache Schwefelbehandlung, ist aber wegen der Färbung und des Geruches lästig und nicht überall verwendbar. Bei heftiger Seborrhoea oleosa wirkt zuweilen Schwefel mit Tannin sehr günstig ein. Man kann das Tannin zu 10% dem oben erwähnten Schwefelalkoholpräparat beifügen oder 5% an Stelle des Ol. rusci der Wilkinsonsalbe setzen. Tanninpräparate sind nur bei dunkelhaarigen Individuen verwendbar. Auch mit anderen Methoden und Mitteln, so Waschungen mit Sublimatlösungen, Chinin, Eichenrindenaufgüssen, ferner mit Tinctura capsici, Tinctura cantharidarum, Captol, Chloralhydrat, Perubalsam u. a. lassen sich günstige Erfolge erzielen, diese Mittel stehen aber meiner Erfahrung nach gegenüber den oben ausführlich geschilderten Methoden der Schwefelbehandlung an Wirksamkeit zurück.

Bei stellenweise starke festhaftende Schuppenlager producirenden Seborrhoen namentlich älterer Leute und bei der oben beschriebenen Seborrhoea atrophicans habe ich mit Vortheil Bepinselung mit Acidum carbol. concentr. purum liquefact. angewendet.

Der Gneis der Säuglinge erfordert eine mildere Behandlung und besondere Vorsicht in der Verwendung von Wasser und Seife, da die kindliche Kopfhaut leicht an Ekzem erkrankt. Man macerirt die Auflagerungen durch Auflegen von in Oel getränkten Compressen oder mit Kalkliniment, milden Salben etc. und entfernt sie durch leichtes Reiben, ölt dann die Kopfhaut regelmässig mit einem dieser Mittel, dem $^1/_2$—1% Resorcin beigefügt werden kann.

Zur Behandlung der Seborrhoe des Stammes können die intensiveren Schwefelseifenpräparate, eventuell Solutio Vlemingkx in Form von regelmässigen Waschungen, Verwendung finden.

Bei der Seborrhoe der Genitalien ist vor allem scrupulöse Reinlichkeit zu empfehlen. Auch hier ist die Reinigung mit alkoholischen Flüssigkeiten der allzu häufigen Anwendung des Wassers vorzuziehen. Zur Vermeidung von Balanitis und Vulvitis separirt man die sich berührenden Hautflächen durch dünne Watteeinlagen, welche zweckmässig mit Puder dicht beschickt werden. Die mineralischen Pudersorten, Talcum venetum, Caolin etc., sind den leicht zusammenbackenden vegetabilischen Mehlen vorzuziehen und werden mit 1% Salicylsäure, Resorcin, Alaun etc. vermengt. Adstringirende Mittel, namentlich in alkoholischer Lösung, z. B. Tanninspiritus, erweisen sich als vortheilhaft. Die Behandlung der Complicationen, namentlich der eczematösen Zustände, soll hier nicht weiter erörtert werden, es sei nur erwähnt, dass auch bei den Complicationen der Seborrhoe die antiseborrhoischen Mittel den grössten Erfolg geben.

6. VORLESUNG.

Die Toxicodermien.

Von

J. Jadassohn,

Bern.

Meine Herren! Die Toxicodermien, welche ich heute mit Ihnen einer etwas eingehenderen Besprechung unterziehen möchte, sind praktisch und theoretisch von gleich grosser Wichtigkeit. Ihre Kenntniss ist nicht blos für den Specialisten nothwendig, sondern jeder Arzt muss einen Ueberblick über all das haben, was hierher gehört; kein Pathologe wird den sinnfälligen Erscheinungen, die wir auf diesem Gebiete zu beobachten haben, seine Aufmerksamkeit versagen dürfen.

Die Definition des Begriffes „Toxicodermien“ oder (wie man auch sagt) „toxische Dermatosen“ bietet ebenso grosse Schwierigkeiten wie die des Begriffes „Gift“. Wenn wir soweit gehen, alle „chemisch wirksamen Agentien, die den Ablauf normaler Lebensvorgänge stören oder aufheben“, als Gifte zu bezeichnen *(Pohl)*, so muss — mit Ausnahme der Entwicklungsanomalien, der eigentlichen nicht infectiösen Neoplasmen und einiger weniger Infectionskrankheiten, bei denen die Parasiten wesentlich als „Fremdkörper“ wirken — fast die gesammte Dermatologie in die Lehre von den toxischen Dermatosen aufgehen; — Krankheit wäre dann in der That fast gleich Vergiftung. Wir müssen wesentlich aus praktischen Gründen uns Beschränkungen auferlegen, die allerdings nothwendigerweise Inconsequenzen zur Folge haben.

Zunächst schalten wir, um unser Thema nicht ins Ungemessene wachsen zu lassen, diejenigen Krankheiten aus, welche durch Infectionserreger unmittelbar hervorgerufen werden; dabei ist aber das Wort „unmittelbar“ zu unterstreichen; alle Processe, welche durch die Anwesenheit von Parasiten in loco morbi — natürlich meist ebenfalls durch die Bildung von toxischen Substanzen — ausgelöst und unterhalten werden, können wir als die „eigentlich infectiösen“ abseits stellen; dagegen sind diejenigen, bei denen Toxine fern von dem Orte ihrer Production zur Wirkung auf die Haut kommen, mit den anderen toxischen Dermatosen abzuhandeln — es wäre unnatürlich, wollte man sie z. B. von den Tuberculinexanthemen trennen.

Auch diejenigen Erkrankungen, bei denen das Gift durch Biss und Stich von Thieren in die Haut gebracht wird — die Dermatozoonosen —, werden wir nur hie und da zu streifen haben, während die vielfach im Wesen mit ihnen identischen, durch Pflanzen hervorgerufenen ganz allgemein zu den toxischen Processen gerechnet werden.

Für unseren — wie noch einmal hervorgehoben sein möge — praktischen Zweck: diejenigen Hauterkrankungen einmal gemeinschaftlich zu betrachten, bei welchen das toxische Agens das wesentlichste der Aetiologie ausmacht, wollen wir uns also an folgende Definition halten:

„Toxische Dermatosen werden hervorgerufen durch solche unorganisirte Stoffe, welche weder durch Lebewesen am Orte der Erkrankung producirt, noch durch Thiere unmittelbar in den Körper hineingebracht werden."

Ich habe bei der Charakterisirung der in Frage kommenden Stoffe blos Negatives hervorheben können. Es erscheint in der That ganz unmöglich, etwas ihnen allen Gemeinschaftliches über sie auszusagen — es sei denn (was eigentlich selbstverständlich ist), dass sie sich „in einem reagirfähigen Zustande befinden oder denselben durch Einwirkung von Körperbestandtheilen erlangen" müssen *(Harnack)*.* Jede Substanz nämlich, auch die allerharmloseste, kann zum Gift (im weitesten Sinne) werden, wenn ein bestimmter Organismus in einer für ihn schädlichen Weise auf sie reagirt. Diese Reactionsfähigkeit ist eine nicht blos für die verschiedenen Classen der Lebewesen, sondern auch für die verschiedenen Menschen, ja für die verschiedenen Gewebe desselben Menschen ausserordentlich verschiedene. Weder die zur schädlichen Wirkung nothwendige Quantität eines Stoffes, noch seine Qualität — z. B. als Nährstoff — kann speciell für mein Thema zur Charakterisirung einer Krankheit als toxische oder als nichttoxische herangezogen werden. Wir müssen — und das ist gerade das allgemein Lehrreiche unserer Krankheitsgruppe — uns von den üblichen Vorstellungen über die „Gifte" ganz emancipiren und die „Relativität" dieses Begriffes immer fest im Auge behalten.

Bei dem ausserordentlich grossen Umfang drängt sich natürlich die Nothwendigkeit auf, den Stoff zu ordnen. Ein wirklich logisches Princip dafür gibt es, soweit ich sehe, wie so oft in klinischen Dingen, nicht. Die scheinbar rationellste Eintheilung wäre die, welche die chemische Natur der Noxen zum obersten Princip nähme; aber chemisch ganz analoge Stoffe bedingen die allerverschiedensten Hautkrankheiten, chemisch ganz verschiedene die allerähnlichsten. Auf der anderen Seite kann weder die — uns zudem noch vielfach unbekannte — Pathogenese, noch der klinisch-anatomische Charakter der Dermatosen als Eintheilungsprincip gelten, weil auf diese Weise in der ersten Ursache Uebereinstimmendes auseinander-

* Selbst darüber liesse sich noch discutiren, ob für die toxischen Dermatosen diese Reagirfähigkeit eine conditio sine qua non ist. Denn sie ist bei manchen Hauterkrankungen, welche gemeinhin hierher gezählt werden, nicht zu constatiren und wir bedürfen ihrer auch kaum zu der Erklärung der von uns beobachteten Erscheinungen: so genügt z. B. bei der Inunctionsfolliculitis die Zerrung der Haare und die Einreibung in die Follikel, um den in diesen vorhandenen Eitererregern die Lebensbedingungen so zu verbessern, dass sie wuchern und pathogen wirken können. So kann die Reizung der Nervenenden durch Mehlstaub auf dem Umwege der kratzenden Abwehrbewegungen die bekannte Bäckerkrätze bedingen. Ich würde freilich solche nnd ähnliche Dinge lieber unter die mechanisch bedingten Hautkrankheiten rechnen.

gerissen werden würde (z. B. Jodacne und Jodpurpura). Der Gedanke, dass man die toxischen Dermatosen nach der Verschiedenheit des Angriffsortes des Agens rubriciren könnte, hat bei den medicamentösen Ausschlägen zu der Eintheilung in extern und intern bedingte geführt — auch das machen (später zu erwähnende) Thatsachen unmöglich, welche beweisen, dass einmal beide Applicationsarten in gleicher, das andere Mal in ganz verschiedener Weise wirken. Und nicht einmal die einfachste Eintheilung in „exogene und endogene Toxicosen" *(v. Jaksch)* kann ohne weiteres auf unser Gebiet übernommen werden; denn z. B. die Urticaria ex ingestis ist mit der bei einem Darmkatarrh ganz identisch und kann eventuell durch einen solchen vermittelt werden.

So müssen wir uns denn mit einer nur auf praktische Gesichtspunkte begründeten Gruppirung begnügen, die uns am ehesten gestatten wird, das Material in übersichtlicher Weise zu besprechen — trotz aller logischen Fehler, die ihr anhaften.

I. Medicamentöse Dermatosen. Ich vermeide hierbei absichtlich den vielgebrauchten Ausdruck „Arzneiexantheme", weil wir mit „Exanthem" Ausschläge zu bezeichnen gewöhnt sind, welche mehr oder weniger über den Körper disseminirt sind und bei welchen wir meist an eine Wirkung vom Blut oder vom Centralnervensystem aus denken. Medicamentöse Dermatosen aber („Drug eruptions") sind für uns alle durch „Medicamente" hervorgerufenen krankhaften Hautveränderungen, sei es, dass wir diese provociren wollten, um mittelbar oder unmittelbar zur Heilung beizutragen; sei es ohne diese Absicht, so dass die Dermatose eine mehr oder weniger unerwartete und unangenehme „paradoxe" Nebenwirkung darstellt.

Hierher gehören selbstverständlich auch die Hautaffectionen, welche durch Heilzwecken dienende Sera oder Bacterienproducte bedingt werden.

II. Der ersten Gruppe gliedern sich diejenigen Veränderungen an, welche bei „Vergiftungen" — im engeren Sinne — auftreten. Zum Theil sind hier natürlich dieselben Stoffe in Frage wie bei I., nur dass sie nicht behufs Heilung oder dass sie in zu grosser Dosis eingeführt werden; zum Theil handelt es sich um medicinisch nicht verwendete Substanzen.

III. Während wir bei den „Vergiftungen" meist die von innen her durch Resorption auftretenden Erkrankungen im Auge haben, wird die dritte Gruppe gebildet durch Hautveränderungen, welche durch externe Einwirkung von (im oben erörterten Sinne) schädlichen Substanzen zustande kommen; zu ihnen gehören ausser den Verätzungen und vielen zufällig entstehenden Hautvergiftungen etc. die meisten professionellen oder Gewerbedermatosen; zu ihnen auch die meisten — aus welchem Grunde immer — von den Patienten selbst erzeugten Hautleiden (Simulation, Hysterie).

IV. Die durch unverdorbene (also im allgemeinen Sinne nicht giftige) Nahrungs- und Genussmittel erzeugten Dermatosen („alimentäre").

V. Autotoxische Dermatosen, — in welchem weiten Sinne ich diesen Begriff für unseren Zweck fasse, davon muss später noch die Rede sein.* — — —

* Vielfache Berührungspunkte mit den toxischen Dermatosen weisen manche durch physikalische Agentien bedingte Hautkrankheiten auf; so das „Eczema photochemicum" und andere durch „paradoxe" Einwirkung der chemisch wirksamen Lichtstrahlen hervorgerufene Dermatosen, wie die „Hydroa vacciniformis"; so die Röntgen- und die Hitzedermatitiden. Wir können diese hier nur vergleichsweise heranziehen, weil wir ja

FROM THE LIBRARY OF Dr. LOUIS ERNST SCHMIDT, CHICAGO, ILL.

Ehe ich auf diese Gruppen im einzelnen eingehe, muss ich — um Wiederholungen zu vermeiden — einige principiell wichtige Punkte besprechen, Ihnen — wenigstens in grossen Zügen — eine allgemeine Pathologie der Toxicodermien geben, soweit unsere Kenntnisse dazu ausreichen. Das meiste, was sich hierüber sagen lässt, beruht auf Erfahrungen, welche bei den medicamentösen Dermatosen gemacht sind. Aber es wird sich ohneweiters ergeben, wie vieles auch für unsere anderen Gruppen gilt.

In erster Linie muss ich die Bedeutung der Individualität für das Zustandekommen aller dieser Krankheiten erörtern. Ich habe schon betont, dass der Begriff „Gift" ein relativer ist. Vielleicht auf keinem anderen Gebiet der Pathologie kommt die Verschiedenheit der Reactionsfähigkeit der einzelnen Individuen so augenfällig zur Beobachtung wie hier. Im allgemeinen spricht man dann, wenn diese Reactionsfähigkeit aussergewöhnlich stark ist oder von dem beim Gros der Menschen beobachteten qualitativ abweicht, von einer „Idiosynkrasie" — mit dem Worte anknüpfend an die alte Krasenlehre. Jetzt denkt man dabei wohl meist an eine besondere „Reizbarkeit" des Nervensystems oder auch anderer bestimmter Organe oder Gewebe; vielleicht ist die Zeit nicht mehr allzufern, da auch hier die biochemischen Methoden uns mehr als eine nur so unbestimmte Vorstellung schaffen werden. Vorerst müssen wir uns damit begnügen, mit unseren klinischen Erfahrungen dieser sogenannten Idiosynkrasie etwas näher zu treten; da ergibt sich denn meines Erachtens, dass bei den hierher gerechneten Erscheinungen verschiedenes meist nicht scharf genug auseinandergehalten wird.

Viele Stoffe lösen auf der Haut eines jeden Menschen (einzelne von Haus aus refractär sich verhaltende oder auch „immunisirte" ausgenommen) eine Reaction, z. B. eine Entzündung aus; für diese Stoffe gibt es natürlich eine gewisse „normale Dose" (Concentration, Wirkungsdauer etc.), die bei den meisten Menschen einen bestimmten Effect erzeugt; aber von dieser normalen Dosis existirt eine Unzahl von Abweichungen — allen diesen Agentien gegenüber findet sich eine fortlaufende Reihe von Reactionsfähigkeiten, von der geringsten bis zur allerhöchsten. Bei der letzteren sprechen wir am besten von einer „Ueberempfindlichkeit"; hier tritt noch nichts wirklich neues auf: wenn wir mit der Stärke der Reizung bei dem überempfindlichen heruntergehen, die Dosis verkleinern, so erhalten wir bei ihm dasselbe Resultat wie bei dem normal empfindlichen mit einer entsprechend stärkeren Dosis (und umgekehrt).

Auf der anderen Seite aber gibt es Reactionen, welche uns ganz eigenartiger Natur zu sein scheinen, welche — soweit wir wissen — gar nicht im Wesen des schädlichen Agens selbst begründet sind, bei denen wir uns bisher nur durch die Annahme einer ganz specifischen Reactionsfähigkeit des Organismus das Resultat zu erklären vermögen; nur das möchte ich Idiosynkrasie nennen.

---

bei ihnen nicht schädlich wirkende Stoffe, sondern nur Kräfte kennen. Es ist wohl möglich, aber vorerst unbeweisbar, dass durch die Einwirkung dieser Kräfte Substanzen in der Haut gebildet werden, welche auf sie einen schädlichen Einfluss haben. Diese Hypothese steht in einer gewissen Uebereinstimmung mit der Annahme, dass bei der eigentlichen Verbrennung in der Haut toxische Substanzen entstehen, deren Resorption die Vergiftungserscheinungen und damit den Verbrennungstod bedingt. Durch eine solche Anschauung kann die Brücke geschlagen werden zwischen den im eigentlichen Sinne toxischen und den ihnen so ausserordentlich ähnlichen physikalisch bedingten Dermatosen.

Beispiele werden die Differenz, die ich meine, klarer machen: Jodtinctur ist an sich ein entzündungserregendes Mittel; der eine Mensch aber reagirt schon auf eine einmalige, ein anderer erst auf oftmals wiederholte Pinselung. Ebenso verhält es sich mit den anderen hautreizenden Substanzen: Terpentin, Pyrogallussäure, Chrysarobin etc. Mit Jodoform aber kann man die Haut eines Menschen wund reiben und es wochenlang darauf einwirken lassen, ohne dass eine Entzündung eintritt, während ein anderer auf ein Stäubchen, das ihm aufliegt, mit stärkster Dermatitis antwortet. Oder: es kann jemand an Morphium sterben, ohne einen rothen Fleck auf der Haut zu haben, ein anderer bekommt auf die kleinste, für ihn in anderer Richtung ganz unschädliche Dosis ein über den ganzen Körper ausgebreitetes schweres Exanthem.

Diese Unterschiede zwischen der „Ueberempfindlichkeit" und der Idiosynkrasie erscheinen so wesentlich, dass wir sie festhalten müssen, obwohl wir uns theoretisch vorstellen können, dass auch sie überbrückbar wären.

Wir müssen aber noch weitere Unterscheidungen machen. Die „Ueberempfindlichkeit" kann eine allgemeine sein; das Individuum hat eine „empfindliche" Haut, d. h. es reagirt auf die verschiedensten, die Haut schädigenden oder reizenden Mittel in abnorm starker Weise; dem steht gegenüber eine „specielle" Ueberempfindlichkeit: ein Mensch verträgt alle möglichen, selbst stark reizenden Mittel normal gut — ein einziges entzündungserregendes aber auffallend schlecht.

Die Idiosynkrasie in dem eigentlichen, früher definirten Sinne ist meist nur gegen einen Stoff, respective eine Gruppe von mehr oder weniger nahe verwandten Stoffen vorhanden; selten findet sie sich nach meiner Erfahrung gegen ganz verschiedene Agentien beim selben Individuum.

Die „allgemeine Ueberempfindlichkeit" betrifft häufig Menschen mit dünner, zarter, durchscheinender Haut, und speciell mit solcher Haut bekleidete Körperstellen, wie die Gelenkbeugen; sie lässt sich wohl häufiger constatiren bei Menschen, die im allgemeinen „reizbar", „erethisch" sind. Auch für die specifische Ueberempfindlichkeit kann man gelegentlich einmal einen Grund auffinden: so für die intensive Dermatitis, die manchmal wegen des Fehlens des normalen Schutzmittels, des Pigments, an leukopathischen Hautstellen bei Lichtwirkung eintritt. Meist aber fehlt uns für die eigentliche Idiosynkrasie wie für die (ihr nahestehende) specielle Ueberempfindlichkeit jedes Verständniss; denn die hierher zu rechnenden Phänomene sind ausserordentlich häufig bei Menschen, bei welchen wir keinerlei Anomalie nachweisen können. So sind denn die Versuche, diese abnormen Reactionsweisen mit anderen Gründen als mit der etwas abgebrauchten Phrase von der allgemeinen Reizbarkeit zu erklären, nicht gerade sehr glücklich. Wenn z. B. eine toxische Dermatose jemanden befällt, der eine Nierenaffection hat, so gilt diese als genügende Erklärung; dabei aber vergisst man, dass die mangelhafte Ausscheidung einer toxischen Substanz durch die Niere doch wohl wesentlich nur zu einer Verstärkung der Dosis durch Retention führen wird, also keine Erklärung für eine ganz atypische Wirkung eines Stoffes abgibt, und dass viele Menschen mit gesunden Nieren bei sehr viel kleineren Dosen analoge Erscheinungen darbieten.

Berechtigter ist es schon, bei Reizungen von aussen einen Locus minoris resistentiae dann anzunehmen, wenn die erkrankte Stelle vorher irgend einen krankhaften Process durchgemacht hatte.

Am ehesten könnte man hoffen, in solchen Fällen einen Grund für eine „Idiosynkrasie" aufzufinden, in denen dieselbe nachweisbar erst erworben ist. Aber auch hier misslingt meist jeder Versuch, die „Umstimmung" des Organismus, für welche die veränderte Reactionsfähigkeit der Beweis ist, zu erklären; man ist froh, wenn man in einzelnen Fällen zwischen der Toleranz- und der Intoleranzperiode irgend eine grössere Krankheit, wie z. B. einen Typhus oder deutliche Zeichen von Anämie etc., findet, die dann als die Ursache der Idiosynkrasie angesprochen werden.

In jedem Fall aber wird man (oft freilich ohne jeden Erfolg) die Ursache zu ergründen suchen. Schlagende Beispiele dafür, dass „chemische Umstimmungen" des Organismus die specifische Empfindlichkeit der Haut erhöhen, respective ändern können, liefern die Pelagra und die Buchweizenkrankheit der Schafe mit ihrer Idiosynkrasie der unbedeckt getragenen, respective unpigmentirten Körpertheile gegenüber den photochemischen Schädlichkeiten. Gerade bei diesen beiden Affectionen zeigt sich, dass ein toxisches Agens eine „Disposition" schafft, dass aber die Dermatose selbst durch eine accidentelle Ursache (hier das Licht) ausgelöst wird. Das Gleiche kommt bei den Toxicodermien auch sonst noch vielfach zur Beobachtung: der Diabetes ändert das Terrain, auf dem dann der Staphylococcus die diabetische Furunculose hervorruft; bei Jod- und Bromacne findet wahrscheinlich analoges statt. Bekannt und leichter verständlich ist auch, dass bei mit Jodpräparaten intern behandelten Patienten die Anwendung von Calomel auf der Conjunctiva nicht gestattet ist, weil sich dann starke Entzündungen der Conjunctiva einstellen; ich habe das Gleiche wiederholt bei localer Behandlung mit Calomel an den Genitalien (Benetzung durch den Urin!) gesehen, während z. B. syphilitische Ulcera an anderen Körperstellen Bestreuung mit Calomel neben interner Jodbehandlung ohne jede Schädigung vertrugen.

So sehr ich die möglichst scharfe logische Scheidung von allgemeiner und specieller Empfindlichkeit und von eigentlicher Idiosynkrasie befürworte, so wenig geht es doch an, etwa eine Gruppe von „idiosynkrasischen Toxicodermien" ganz abseits zu stellen. Denn einmal unterscheiden sich diese in ihren klinischen und anatomischen Eigenthümlichkeiten nicht von den anderen Toxicodermien, und dann kann man an manchen Punkten — zum mindesten jetzt noch — zweifelhaft sein, ob man es mit einer specifischen, d. h. wesentlich in der Natur des toxischen Agens begründeten, oder mit einer idiosynkrasischen, d. h. wesentlich in der Natur des reagirenden Organismus begründeten Wirkung zu thun hat. Die Amylnitritröthung, die Jodentzündung sind freilich ebenso gewiss regelmässige Wirkungen dieser Stoffe, wie die Erdbeerurticaria eine idiosynkrasische ist. Aber dazwischen gibt es noch Substanzen, welche so oft eine bestimmte Dermatose erzeugen, dass man sich fragen kann, ob diese letztere nicht doch zu ihren „specifischen" Wirkungen zu rechnen ist. Als Beispiel möchte ich die Bromacne nennen; bei Bromgebrauch bekommen bekanntlich viele Menschen Acne, aber viele andere (sogar die Mehrzahl, vielleicht drei Viertel) bleiben auch bei grossen Dosen frei. Soll man dann sagen: „Die Idiosynkrasie gegen Brom ist sehr verbreitet," oder „es gibt viele Menschen, die gegen die acneerzeugende Wirkung des Broms sich refractär verhalten?" Ich glaube, bei diesem speciellen Fall ist die erstere Ausdrucksweise die richtigere; in anderen Fällen aber kann man noch ernst-

licher in Zweifel sein (z. B. bei der Hg-Stomatitis): d. h. wir müssen vorerst in der Praxis das ganze Gebiet ungetheilt lassen, jeden einzelnen Fall aber nach den hier erörterten Unterscheidungen prüfen. Nur so können wir in der Erkenntniss der medicamentösen Wirkungen und der individuellen Reactionsweisen Fortschritte machen. —

Ich muss nun noch einige Einzelheiten bezüglich der Empfindlichkeit der Haut besprechen, über die, soweit ich nach der Literatur und nach persönlichen Erfahrungen urtheilen kann, unrichtige Vorstellungen weit verbreitet sind.

Der erste dieser Punkte betrifft das Verhältniss, in welchem die Reizbarkeit der Haut zu derjenigen anderer Organe steht. Es gibt bekanntlich Substanzen, die eine mehr oder weniger ausgesprochen idiosynkrasische Wirkung auf verschiedene Theile des Körpers ausüben; ich erinnere an die Jodalkalien, welche neben anderem die bekannten Jodismuserscheinungen der Schleimhäute und die Jodacne, an Quecksilber, welches Stomatitis, Nephritis, Dysenterie, Dermatosen etc. bedingen kann. Dabei zeigt sich, dass keineswegs immer oder auch nur in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die verschiedenen Organe desselben Menschen speciell empfindlich sind. Es ist meist zu constatiren, dass die Reaction der Haut ganz unabhängig von den anderen Reactionen auftritt oder ausbleibt. Selbst gegen unmittelbare Berührung, z. B. mit Jodoform, verhalten sich die an die Haut angrenzenden Schleimhäute bei Menschen refractär, deren Haut nicht die kleinste Spur davon verträgt. (Wir wissen ferner, dass man mit Brennesseln zwar Brennen, nicht aber Urticaria auf der Mundschleimhaut erzeugen kann.) Auf der anderen Seite nehmen an manchen Exanthemen die Schleimhäute theil oder erkranken sogar zuerst oder allein (Enantheme).

Auch die Haut stellt keineswegs ein in allen ihren Theilen gleichmässig reagirendes Organ dar. Es ist selbstverständlich, dass die verschiedenen Hautstellen je nach ihrem anatomischen und biologischen Verhalten dem Angriff toxischer Substanzen mehr oder weniger Widerstand leisten, dass die Gelenkbeugen mit ihrer zarten feuchten Epidermis leichter gereizt werden, als z. B. die Fusssohlen*; dass, wo grössere Wärme herrscht, flüchtige Substanzen (wie z. B. Quecksilber) schneller und energischer in Dampfform übergeführt werden und darum toxischer wirken; dass Partien, die anderweitig erkrankt sind oder vor kurzem waren, besonders lädirbar sind. Es ist ferner selbstverständlich, dass die einzelnen, die Haut zusammensetzenden Organe oder Organsysteme auf verschiedene Schädigungen verschieden reagiren — so speciell der Haar-Talgdrüsenapparat auf die Halogene. Aber diese Differenzen in der Reactionsweise der verschiedenen Hautpartien gehen noch weiter. Wenn toxische Substanzen in die Circulation kommen, entstehen in den seltensten Fällen wirkliche universelle Exantheme. Die Erklärung, dass dann die Noxe nicht an alle Hautstellen in gleicher Menge oder Stärke gelangt, ist eigentlich nur eine Paraphrase der Thatsache, die selbst wieder einer Erklärung bedarf. Besonders be-

* Bei einem Patienten mit Hg-Idiosynkrasie trat nach Auflegen grauen Pflasters die Hautröthung auf der Fusssohle mehrere Tage später auf als an anderen Körperstellen; wurde aber die Hornschicht durch vorherige Auflegung von Salicylpflaster erweicht und theilweise entfernt, so wirkte darnach das Hg-Pflaster an dieser Stelle ebenso schnell wie am übrigen Körper.

merkenswerth sind die wirklich localisirten Hauterscheinungen bei manchen Giftwirkungen: der Herpes labialis, der Zoster bei Arsenvergiftung gehören hierher, nur dass bei ihnen der Angriffspunkt im Nervenapparat, nicht in der Haut zu liegen scheint. Am auffallendsten aber sind wohl die sogenannten circumscripten Exantheme, speciell bei Antipyringebrauch, auf die ich später noch zu sprechen komme; einen Grund für diese localisirten Idiosynkrasien vermögen wir nicht anzugeben.

Mit dem Begriffe der „Idiosynkrasie" — in dem gewöhnlichen weiteren wie im engeren Sinne — verbindet sich vielfach die Vorstellung, als wenn diese Eigenschaft tief und untrennbar mit dem Wesen des Menschen verknüpft, ihm ein- für allemale „inhärent" sei. Das trifft für viele Fälle gewiss zu, so z. B. wenn, wie ich es gesehen habe, ein Kind schon in den ersten Tagen seines Lebens eine typische Hg-Idiosynkrasie zeigt. In demselben Sinne werden wir die — in der Literatur zwar nicht häufig berichteten, aber doch sicher vorkommenden — familiären Idiosynkrasien (z. B. gegen Quecksilber, gegen Jodkali, gegen Antipyrin oder auch gegen Erdbeeren, gegen die „Crosnes de Japon" *) beurtheilen müssen.

Unzweifelhaft aber ist — wie ich oben schon angedeutet habe — dass in vielen Fällen eine Idiosynkrasie erst im Laufe des Lebens auftritt. Ein Mensch, der z. B. eine bestimmte Dosis eines Medicamentes zu oft wiederholten Malen vertragen hat, reagirt plötzlich gegen die gleiche Dosis, und von diesem ersten Male an immer — eventuell sogar gegen kleinere Mengen — mit manchmal sich gleich bleibenden, manchmal sich steigernden Hauterscheinungen.

Stellt sich diese Reaction dann ein, wenn der betreffende Stoff nur mit langen Pausen dem Körper zugeführt worden ist, so handelt es sich um eine „einfache erworbene Idiosynkrasie", bei welcher, wie oben bemerkt, ein Grund für die Veränderung der Reactionsweise des Organismus meist nicht aufzufinden ist.

In der Mehrzahl der Fälle von wirklicher Idiosynkrasie und specifischer Ueberempfindlichkeit, seltener bei der einfachen Ueberempfindlichkeit tritt die Reaction sehr bald nach der ersten oder den ersten Einwirkungen auf.

Oft jedoch kann man auch beobachten, dass bei tage- oder wochenlanger Zufuhr in immer gleicher Dosis die Haut ganz frei bleibt; von einem bestimmten Zeitpunkt an aber stellt sich die toxische Nebenwirkung ein. Speciell bei von innen her wirkenden Substanzen (Digitalis, Jod, Brom, Arsen, Chloralhydrat) spricht man dann von einer „cumulativen" Wirkung auf die Haut. Meist meint man, dass es in solchen Fällen zu einer mehr oder weniger plötzlichen Erhöhung der Dosis durch „sehr langsame Resorption oder sehr langsame Ausscheidung des betreffenden Mittels" *(L. Lewin)* kommt. Da aber eine solche cumulative Wirkung auch bei Substanzen beobachtet wird, die erfahrungsgemäss schnell ausgeschieden werden, wie z. B. bei den Jodalkalien, so müsste man bei diesen entweder annehmen, dass doch ein Theil von ihnen in festerer Bindung im Körper zurückbleibt, oder man muss statt der stofflichen eine „functionelle Cumulation" supponiren, d. h. „eine Summirung der einzelnen, durch häufigere Einwirkung von Medicamenten erzeugten kleinen Wirkungen zu einer

* Ein jetzt speciell in Frankreich angebautes, zu den Stachysarten gehöriges, schwarzwurzelähnliches Gemüse.

giftigen, ohne dass eine stoffliche Cumulation eintritt" *(L. Lewin)*. Sehr schwer aber ist mit diesen Anschauungen eine interessante Erfahrung in Einklang zu bringen, die man wiederholt (z. B. bei Chinin, Morphium, Salicylsäure, Hydrastinin, Jodkali) gemacht hat: wenn man nämlich längere Zeit nach einem zuerst nur cumulativ aufgetretenen Exanthem das betreffende Medicament wieder gab, machte sich die toxische Wirkung dann sofort geltend. Hier hat man den Eindruck, als wenn eine Idiosynkrasie zuerst durch (oder bei?) länger dauernder Darreichung „geweckt" worden und dann eben andauernd vorhanden wäre.

Ganz die gleichen Beobachtungen kann man bei externer Einwirkung toxischer Stoffe machen, und zwar nicht blos bei Medicamenten (Jodoform, Lysol), sondern auch speciell auf dem Gebiete der professionellen Dermatosen: zuerst länger dauernde Toleranz (gegenüber Kalk, Terpentin etc.), dann Reizung und nun bei jedem Versuche, nach Ablauf der Entzündung die Arbeit wieder aufzunehmen, sofort wieder starke Dermatitis.

Neben dieser „specifischen Schwäche" aber scheinen toxische Substanzen bei einzelnen Individuen auch eine allgemeinere Ueberempfindlichkeit der Haut gegenüber verschiedenen Schädigungen auslösen zu können. Nur in dieser Weise kann man bisher die, wie es scheint, recht seltenen Fälle deuten, in denen nach einmaliger, z. B. urticarieller Reizung durch einen bestimmten Stoff, nunmehr alle möglichen, ganz differenten und früher vertragenen Agentien die gleiche Reaction hervorrufen.

Zu einer (später vielleicht möglichen!) Erklärung der sogenannten cumulativen Wirkung können auch solche Fälle angezogen werden, in denen toxische Hautkrankheiten eine mehr oder weniger deutliche „Incubation" vor ihrem Erscheinen durchmachen, so das verspätete Auftreten speciell der localisirten Serumexantheme (cfr. später), so auch der seltene Fall, dass ein hautreizendes Pflaster abgenommen wird und erst mehrere Tage darnach die Entzündung sich manifestirt *(Quincke)*.

Wie eine quantitativ oder qualitativ abnorme Reizbarkeit entstehen und sich verstärken kann, so kann sie sich auch vermindern, kann schwinden. Auch das geht in recht verschiedener Weise vor sich. In manchen Fällen — speciell bei der einfachen Ueberempfindlichkeit gegen äussere Schädigungen — handelt es sich augenscheinlich um „einfache Gewöhnung", für die wir sogar manchmal eine anatomische Grundlage (eine verdickte Hornschicht, oder auch Pigmentvermehrung bei photochemischen Schädlichkeiten) nachweisen können. Auf der anderen Seite — aber wohl auch nicht principiell davon geschieden — stehen die Fälle, in denen wir ganz den Eindruck einer plötzlich einsetzenden Immunisirung erhalten. Diese Verhältnisse sind besonders gut bei dem den Toxicodermien so nahe stehenden Jodismus zu constatiren. In einem Fall ein- oder zweimal auf eine grössere Dosis sehr starker Schnupfen etc. — dann kann man beliebig viel und lange hintereinander Jodkali zuführen, ohne dass neue Joderscheinungen auftreten (es ist, als wenn zuerst eine reactionsfähige Substanz unter lebhaften Reactionserscheinungen verbraucht wäre) — nach Monaten kann sich bei demselben Menschen ganz das Gleiche wiederholen. Ein anderes Mal aber ganz allmähliche Steigerung der Dosen von den kleinsten bis zu sehr grossen ohne jede Reaction — und gibt man demselben Menschen später gleich eine grosse Dosis Jodkali, so kommt ein kräftiger Jodismus zustande zum fast sicheren Beweise dafür, dass das erste Mal in der That die kleinen Dosen

die Gewöhnung erzwungen haben. In ganz analoger Weise gewöhnen sich Imker allmählich durch die einzelnen Stiche, denen sie ausgesetzt sind, an die toxische Wirkung des Bienenstiches — wenn sie aber einmal von einem Bienenvolk überfallen und sehr zerstochen werden, dann können sie plötzlich immunisirt sein, können aber die Immunität in Jahren, wenn sie dem Imkerberuf entsagen, wieder verlieren.

In vielen anderen Fällen ist, soweit wir sehen können, zeitlebens die gleiche Reizbarkeit vorhanden; in noch anderen wechselt sie ganz unregelmässig, so dass wir von einer „temporären Disposition" sprechen müssen, deren Ursachen uns meist unerfindlich sind; oder sie geht dauernd verloren, wie ich das bei einem Patienten, der ein starkes Salicylexanthem gehabt hatte, nach Jahren constatiren konnte.

Endlich muss ich mich noch gegen eine weit verbreitete, wie ich glaube, nicht richtige Ansicht wenden: dass nämlich die Menge der schädlichen Substanz für die toxischen Dermatosen oder wenigstens für diejenigen von ihnen, die man als idiosynkrasische auffasst, gleichgiltig ist. Es gilt vielfach sogar als charakteristisch für die Arzneiexantheme, dass sie „von der Dosis unabhängig" sind. Hier scheint mir aber zweierlei ganz getrennt werden zu müssen: wie nämlich das einzelne Individuum gegen verschiedene Mengen eines toxischen Agens und wie verschiedene Menschen gegen die gleichen Dosen reagiren. Es ist unzweifelhaft, dass dieselbe Schädigung bei dem einen noch gar keine, bei dem anderen schon eine enorme Toxicodermie bedingen kann; es ist in der That sehr interessant zu beobachten, wie fein oft diese vitale Reaction ist, wie minimale Mengen sie auslösen können. Die Reizbarkeit steht natürlich im umgekehrten Verhältniss zu den schädigenden Dosen. Bei dem einzelnen Individuum aber scheint mir die Menge der schädigenden Substanz doch von sehr wesentlicher Bedeutung zu sein. Man kann, wenn man z. B. ein Arzneiexanthem erlebt hat, sehr oft durch eine beträchtliche Verminderung der Dosis ein zweitesmal das Exanthem vermeiden; man kann sehen, dass, wenn man dann allmählich steigt, von einer bestimmten Dosis an die Intoleranz wieder beginnt und diese Dosis kann dieselbe sein, die zuerst schädigend eingewirkt hat, oder sie kann höher sein, wenn eine gewisse Gewöhnung erzielt ist. Ich habe das sowohl bei intern verabreichten Medicamenten (z. B. bei Jodkali, speciell beim Jodismus und bei den dem Erythema nodosum ähnlichen Joddermatosen), als auch bei extern applicirten (z. B. bei Chrysarobin) oft constatiren können. Ich glaube, dass bisher wenigstens kein einziger Fall mit Sicherheit und mit Ausschluss aller Fehlerquellen constatirt ist, in welchem wirklich eine Toxicodermie sich als unabhängig von der Dosis (natürlich bei Berücksichtigung der eventuellen Gewöhnung und der „temporären Disposition") erwiesen hat. Auch die Annahme der „stofflichen Cumulation" kann nicht Geltung haben, wenn man nicht die Wichtigkeit der Dosis anerkennt.

Man muss also das Dogma von ihrer Gleichgiltigkeit bei den sogenannten idiosynkrasischen Dermatoxen fallen lassen. Das hat ebenso wie die hier viel geleugnete Möglichkeit der Gewöhnung für die medicamentöse Verwendung vieler Stoffe eine grosse praktische Bedeutung. —

Nachdem ich Ihnen bisher die wichtigsten Thatsachen über die Bedeutung der Individualität bei den Toxicodermien mitgetheilt habe, muss ich

Ihnen jetzt die verschiedenen klinisch-anatomischen Gruppen derselben vorführen und dazu einiges von dem andeuten, was wir über ihre Pathogenese sagen können. Denn das ist ja von vornherein selbstverständlich, dass der ungeheueren Zahl der Agentien und der Mannigfaltigkeit der Krankheitsformen auch verschiedene Entstehungsmodi entsprechen müssen.

In allererster Linie werden unter den Toxicodermien gewöhnlich diejenigen genannt, die man auch jetzt noch vielfach als Angioneurosen zusammenfasst, speciell Erytheme (fleckige — „Roseolen" — oder diffuse) und Urticaria. Bei diesen Formen setzte man voraus, dass es sich um Einwirkungen auf den Gefässnervenapparat — den centralen oder den peripherischen — handelt. Es liegt mir nichts ferner, als diese Art der Pathogenese im Princip zu bestreiten. Wie die Amylnitrithyperämie, so können auch andere hierher gehörige flüchtige Hautröthungen rein neurotisch bedingt sein — sind wir doch an die Einwirkung des Nervensystems auf die Hautgefässe durch die Hyper- und Anämien der verschiedenen Affecte zur Genüge gewöhnt. Aber wir müssen doch gegen die Verallgemeinerung dieser Erklärung auf alle sogenannten Erytheme protestiren. Wir wissen bisher noch absolut nichts davon, dass auf rein angioneurotischem Wege Entzündungen zustande kommen können. Viele Erytheme aber müssen wir auf Grund unserer jetzigen Kenntnisse nothwendigerweise zu den Entzündungen rechnen; so unzweifelhaft alle diejenigen extern bedingten, bei denen dieselbe Schädigung in geringerer Dosis oder bei kürzerer Einwirkung ein „Erythem", in stärkerer Concentration, bei längerer Application (oder bei grösserer Empfindlichkeit) eine histologisch und klinisch typische Entzündung provocirt. Ganz dasselbe gilt für viele intern (oder „resorptiv") bedingte Erytheme welche ohne jede scharfe Grenze in Dermatitiden übergehen. Die Thatsache, dass man gar nicht selten die Idiosynkrasie gegen externe und gegen interne Application einer Substanz bei demselben Menschen findet, dass die erstere eine locale Gewöhnung, resp. Immunisirung gegen die letztere bewirken kann, sprechen sehr energisch dafür, dass von den intern bedingten toxischen Erythemen sehr viele nichts anderes sind als Entzündungen, welche durch unmittelbare Einwirkung der auf dem Blutwege in die Haut gelangenden Noxen entstehen. Auch die idiopathischen sogenannten Erytheme (exsudativum und nodosum), die lange als Angioneurosen galten, sind jetzt als Hautentzündungen nachgewiesen, deren vermeintliche „angioneurotische Componente" der Kritik kaum mehr standhält.

Alle diejenigen Erytheme also, welche durch an sich oder bei vorhandener Idiosynkrasie entzündungserregende Gifte bedingt werden, werden wir am einfachsten als Entzündungen auffassen können — warum sie nicht universell werden, trotzdem sie durchs Blut in die Haut gelangen, dafür kann die verschiedene Vertheilung mit dem Blut oder die verschiedene Empfindlichkeit der einzelnen Hautpartien die Ursache sein.

Sehr viel schwieriger liegen die Verhältnisse noch bei den urticariellen Toxicodermien und den ihnen so nahestehenden „acuten circumscripten Hautödemen", die bisher meist als der Typus der Angioneurosen galten. Ich kann hier unmöglich auf die hypothetischen Erklärungsversuche der Quaddelentstehung eingehen. Man hat sie bald für ein central bedingtes Phänomen, bald für ein Oedem auf Grund von Stauung bei „Venenspasmus", bald für eine peripherische Reizung des „secernirenden Lymph-

gefässendothels" gehalten; in neuester Zeit will man sie als eine Form der Entzündung etwa in demselben Sinne auffassen, wie ich es eben für eine Gruppe der Erytheme dargelegt habe, oder man will sie — allgemeiner ausgedrückt — auf eine „Gefässwandalteration" zurückführen, die durch unmittelbare Einwirkung toxischer Stoffe auf die Endothelien zustande kommt. Dass manche Erytheme in der That pathogenetisch mit der Urticaria übereinstimmen, beweist die häufige Combination, ja der Wechsel beider Exanthemformen bei demselben Individuum. Aber gerade diese Erytheme sind wohl nicht die eigentlich entzündlichen; gerade bei ihnen bleibt die Möglichkeit einer angioneurotischen Entstehung erhalten, weil sie noch nicht als entzündlich nachgewiesen sind. Weder die (ausserordentlich interessante) Möglichkeit, localisirte typische Urticariaquaddeln durch Injection in Hautarterien auch nach Sympathicusausschaltung zu erzeugen *(Philippson)*. noch der grössere Eiweissgehalt urticarieller Exsudate *(Török)* scheint mir zu beweisen, dass sie ohne Betheiligung der Gefässganglien entstehen, oder dass sie wirklich entzündlich sind. Mich hält von dieser modernsten Auffassung zurück: die Existenz der rein mechanisch bedingten Urticaria factitia, der auf psychische Einwirkung entstehenden Schübe von Nesselfieber und endlich die Thatsache, dass man wirklich urticarielle Dermatosen durch Steigerung der ursächlichen Schädigung ebensowenig in wirkliche Dermatitiden überführen kann, wie diejenigen Erytheme, die ich auch jetzt noch als angioneurotisch ansehen muss (Amylnitrit-, Alkohol-, psychisch bedingte Erytheme). Die Annahme eines eigenartigen (nervösen?) Einflusses, welcher das Oedem bedingt, erscheint mir auch jetzt noch kaum entbehrlich; dieser könnte sehr wohl an den peripherischen Gefässganglien mit oder ohne Umweg durch das Centrum angreifen. Etwas weiteres können wir zur Zeit kaum über ihn aussagen.

Den allergrössten Umfang hat bei den toxischen Dermatosen zweifellos die Gruppe der Dermatitiden, bei denen Epithel und Gefässbindegewebe — am häufigsten des Papillarkörpers — von aussen oder zweifellos auch von innen her in denjenigen Zustand versetzt wird, von dem ja die classische Beschreibung der Entzündung hergenommen ist: diffuse oder fleckige Röthungen, Schwellungen der Gesammthaut, papulöse Erhebungen, Vesikeln. grosse pemphigoide Blasen, Pusteln, Erosionen und Ulcerationen, Krusten- und Schuppenbildung, endlich auch tiefe von der Subcutis ausgehende, dem Erythema nodosum gleichende Knoten setzen das klinische Bild der toxischen Dermatitis zusammen. Es hiesse die noch immer schwebende Discussion der Entzündungsfrage aufnehmen, wollte ich hier über die Pathogenese dieser Dermatitiden, über die Bedeutung der Epithel- wie der Gefässwandschädigung und vor allem auch der Chemotaxis mich auslassen.

Nicht blos ein Theil der Erytheme, sondern auch manche hämorrhagische Toxicodermie („toxische Purpura") gehört wohl zu den Entzündungen. Wie nachgewiesenermaassen bakteriell-embolische Efflorescenzen, die bisher als toxische Purpura bezeichnet worden sind, thatsächlich hämorrhagische Entzündungen sind, so werden wir das auch in denjenigen rein toxischen Fällen voraussetzen können, in denen wir klinisch neben den Blutungen typische Dermatitis sehen. In anderen Fällen combinirt sich eine Urticaria mit Purpuraherden, in noch anderen aber wird es sich wirklich um reine Blutaustritte (Rhexis oder Diapedesis?) handeln, die auf Gefässwand- oder Blutkörperchenschädigung beruhen (so bei der Vergiftung mit Phos-

phor, Arsen, Schwefelwasserstoff, Schlangengift, beim Icterus gravis, bei der Urämie; vielleicht gehören hierher auch die Blutungen bei Leukämie, Carcinom, bei der *Barlow*'schen Krankheit, beim Scorbut?).

Einwirkung auf das Gefässsystem oder auch auf die „trophischen Nerven" müssen wir voraussetzen bei den „Gangränformen" wie sie vor allem beim Ergotismus, bei Arsenvergiftung und selbst bei Jodkaligebrauch beobachtet werden. Die Blutgefässe spielen — nach primärer Gefässnervenschädigung? — eine besondere Rolle bei den chronischen Hyperämien mit folgender dauernder Vasodilatation und Bindegewebs- etc. Hyperplasie, die als Rosacea bei chronischen Alkohol- (und manchen Auto-?) Intoxicationen entstehen.

Dagegen haben wir den Eindruck primärer Epithelalterationen bei den merkwürdigen toxischen Keratosen (Arsen, vielleicht Gonotoxin?), obwohl auch bei ihnen hyperämische Zustände — secundärer Natur? — nicht fehlen.

Verschieden gedeutet werden die abnormen Pigmentirungen auf toxischer Basis, soweit sie nicht einfach (bei einzelnen Individuen sehr leicht eintretende und sehr lange bestehende) Folgen von Entzündungen oder Blutungen sind: As-Melanose, Morb. Addisonii, Chloasmata bei Carcinose, Malaria etc.; ihnen schliessen sich an: der Icterus als endogene, die Argyrie, die Gelbfärbung bei Vergiftung durch Picrinsäure und Martiusgelb als exogene Färbungsanomalien vom Blut aus und manche Färbungen, z. B. die Maculae caeruleae der Phthiriasis unmittelbar von aussen her. Als weitere fremdartige Einlagerungen in die Haut kommen in Betracht die gichtischen und (wie es scheint in sehr vereinzelten Fällen) die kalkhaltigen Depôts und als autotoxische Veränderung der Gesammthaut das Myxödem.

Es schliessen sich endlich noch diejenigen toxischen Dermatosen an, bei welchen die in die Haut eingelagerten Organe den wesentlichsten Angriffspunkt darstellen. Hierher gehören die „functionellen Neurosen", das Kriebeln des Ergotismus und vor allem die häufigste und wichtigste Parästhesie, das Jucken, der Pruritus. Dieser tritt zwar auch als secundäres Symptom der verschiedensten hierher gehörigen anatomischen Hautveränderungen auf; oft aber ist er das einzige Hautsymptom, so bei Morphium- und Cocainvergiftung, bei Alkohol-, Thee-, Kaffee-, Wurst-, Käsegenuss, bei Icterus, Gicht, Urämie, Diabetes etc. etc.

Zu den toxischen Läsionen der Haut auf nervöser Basis zählen wir ferner den einfachen Herpes und vor allem den Zoster (As, CO), bei welchem wir eine anatomische Läsion der Nerven annehmen müssen.

Von den Anhangsgebilden der Haut spielen die grösste Rolle der Haartalgdrüsenapparat: die Halogen — und vielleicht auch manche idiopathische Akne, die Folliculitiden nach externer Reizung, manche Alopecie (speciell die nach Thalliumacetat-Gebrauch, aber auch nach As-Vergiftung und nach einzelnen fieberhaften Krankheiten?), die nach Pilocarpin gelegentlich beobachtete Canities — all das gehört hierher.

Bei den Schweissdrüsen ist hervorzuheben: die allgemeine Hyperidrosis mit eventuell folgender Miliaria nach vielen Mitteln, die locale Hyperidrosis nach As-Vergiftung und bei Arbeitern in Anilin- und Sodafabriken (unter dem Einfluss von Chlor-Kalk, *Blaschko*), die Ausscheidung von Harnstoff und von einzelnen Medicamenten (z. B. Salophen) und ihre Ablagerung in Krystallform auf der Haut.

Endlich müssen hier die Nägelveränderungen erwähnt werden: die Bildung transversaler Furchen, ja selbst der vollständige Verlust der Nägel bei allgemeinen Vergiftungen (z. B. As) und nach fieberhaften Krankheiten; die Auftreibungen der Nägel bei Perlmutterarbeitern und die Onychien und Perionychien in manchen Berufen (z. B. bei Conditoren).

Sie sehen, meine Herren, wie vielerlei ich bei der Besprechung der Pathogenese streifen musste; dabei musste ich auf Erklärungsversuche fast ganz verzichten und manches konnte ich kaum erwähnen, weil es sich noch in kein Schema einfügt, wie z. B. die tumorähnlichen Bildungen entzündlicher Natur, die bei den Halogenen (Brom und Jod) vorkommen und deren Entstehung aus der Akne schwer zu erweisen ist.

Mit den bisher erwähnten mehr unmittelbaren Folgen der Hautvergiftung ist aber die Pathogenese der Toxicodermien noch keineswegs erledigt. Wir müssen uns noch mit zweierlei beschäftigen: einmal mit den mehr mittelbaren (complicatorischen) Hauterscheinungen und dann mit den Beziehungen der Hautaffection zu dem übrigen Organismus.

Die ersteren sind oft sehr wichtige Bestandtheile des Krankheitsbildes. Unter ihnen sind in erster Linie die accidentellen Infectionen zu nennen.

In toxischen Folliculitiden finden sich so oft und so reichlich Staphylokokken, speciell der pyogenes aureus, dass dieser geradezu als ihr Erreger aufgefasst worden ist *(Sabouraud)*. Das scheint mir freilich zu weit gegangen; es gibt auch sterile solche Entzündungen, die sich in ihrem Verlauf nicht wesentlich von den inficirten unterscheiden *(Frédéric)*; aber zweifellos sind die — toxische Dermatosen oft complicirenden — Furunkel oder Hautabscesse (die selbst an Stellen auftreten, an denen das schädliche Agens gar nicht eingewirkt hat) auf diese Infectionen zurückzuführen. Manche blasigen, „impetiginösen“ und „ekthymatösen“ Efflorescenzen beruhen wohl auf Streptokokken; denn auch diese finden sich viel mehr auf der normalen Haut, als man bisher geglaubt hat. Solche „banale Hautinfectionen“ mit ihren Folgeerscheinungen (Lymphangitis und Adenitis) schliessen sich wie allen anderen juckenden Hautkrankheiten, so auch den juckenden Toxicodermien als Folge von Kratzeffecten gern an. Gelegentlich hat man sogar den Eindruck, als wenn eine ursprünglich toxische Dermatitis sich nicht als solche auf ferne Stellen verbreitet, sondern dass nur die der toxischen Entzündung folgende Infection disseminirt wird.

Auch specifische Krankheiten können durch Vermittlung toxischer Processe verschleppt werden: eine Jodoformdermatitis kann zu miliarer Ausbreitung von Ulcera mollia führen; in ähnlicher Weise ist wohl auch die bekannte Provocation zahlreicher kleiner Psoriasisherde durch eine Chrysarobinreizung aufzufassen. Der toxische Pruritus kann ferner Anlass geben zu eigentlichem Ekzem, zu Pigmentirungen, zu Hautverdickungen im Sinne der sogenannten Lichenification; toxische Dermatitiden führen zu Hyperkeratose (Tylosis) mit Rhagaden; dem Arsenzoster kann eine Neuralgie, der Arsenkeratose sogar ein Carcinom sich anschliessen; auf toxischer Basis beruhen in letzter Linie auch die Papillome und Krebse der Petroleumraffineure, der Schornsteinfeger etc.

Noch wichtiger ist die Betheiligung des Gesammtorganismus oder einzelner anderer Organe an den toxischen Dermatosen. In jedem

Fall müssen wir wenigstens den Versuch machen, zu unterscheiden, was dabei eventuell als Folge der Hauterkrankung, was als Coeffect, was vielleicht sogar als unmittelbare Ursache der Dermatose aufzufassen ist. Das ist schon ausserordentlich schwer bei dem häufigsten Allgemeinsymptom ausgebreiteter Toxicodermien, bei dem oft sehr hohen Fieber mit all seinen Symptomen; das kann ganz unmöglich sein bei Magen-Darmerscheinungen. Wenn diese, wie es manchmal geschieht, der Hautkrankheit deutlich vorangehen, dann kann die letztere mehr als eine Autointoxication durch einen (freilich seinerseits von aussen provocirten) Intestinalprocess imponiren. Coeffecte der gleichen Ursache sind wohl zweifellos Schleimhautröthungen, Schleimhautherpes oder auch das Kehlkopf- oder selbst Lungenödem oder Asthmaanfälle bei toxischer Urticaria. Wie sehr sich auf der anderen Seite die Schleimhäute in ihrer specifischen Empfindlichkeit von der Haut unterscheiden, darüber habe ich Ihnen schon früher gesprochen; doch auch merkwürdige Analoga kommen vor, so z. B. die in letzter Zeit *(Neumann)* beschriebenen Wucherungen und Ulcerationen im Magen zugleich mit gleichartigen Hautsymptomen bei Jodkaligebrauch.

Zur allgemeinen Pathologie der toxischen Dermatosen gehört endlich auch noch die Frage, welche Bedeutung die Art der Einführung des schädlichen Agens in den Organismus hat. Folgende Möglichkeiten kommen hier in Frage:

1. Unmittelbare (und nur unmittelbare) Einwirkung von aussen.
2. Application auf die Haut, oder auch auf Wunden oder granulirende Flächen — Resorption von dort aus.
3. Aufnahme durch den Intestinaltract.
4. Aufnahme von anderen Organen aus (Mundhöhle, Urogenitalsystem, Conjunctiva, Lunge).
5. Production (oder Retention) des toxischen Stoffes an irgend einer Stelle des Körpers und Resorption von dort aus (Autointoxicationen).

Es ist ohneweiters klar, dass hier zwei grosse Gruppen einander gegenüberstehen: auf der einen Seite die eigentlich extern (1), auf der anderen die resorptiv bedingten Toxicodermien (2—5).

Für die erste Gruppe kommt nur die unmittelbare Wirkung auf die Hautbestandtheile in Frage; hier können wir weder an eine Vermittlung durch das centrale Nervensystem noch durch das Blut denken. Flüchtige Stoffe können naturgemäss auf die reactionsfähigen Hautelemente wirken; solche, welche die Hornschicht lösen oder verätzen, bahnen sich selbst den Weg; aber auch andere finden in den Drüsenöffnungen Eingangspforten; selbst für nicht flüchtige und nicht ätzende Substanzen, wie Antipyrin und Jodkali, ist — wenigstens bei gewissen Applicationsarten — die Aufnahmefähigkeit erwiesen. Bei den resorptiv entstehenden Toxicodermien aber sind die verschiedenen Möglichkeiten, die ich oben schon angedeutet habe, zu erwägen: Einwirkung des toxischen Agens auf das centrale oder auf das periphere Nervensystem oder auf andere Bestandtheile der Haut. Eine generelle Erledigung der Frage nach der Wirkungsweise ist nicht gestattet. Von den Argumenten, welche vielfach für die Annahme einer centralen Wirkung angeführt werden, scheinen mir zwei geringe Bedeutung zu haben: einmal die Schnelligkeit, mit der toxische Exantheme oft auftreten — die toxische Substanz kann doch auf dem Blutweg ebenso schnell in die Haut als ins Centralnervensystem gelangen und

wie acut die Haut oft reagirt, das sehen wir bei manchen extern bedingten Dermatitiden. Andererseits ist die Symmetrie der „Arzneiexantheme", welche man oft als Beweis für ihre centrale Entstehung angesehen hat, keineswegs gesetzmässig (vergl. die localisirten Arzneiexantheme); wo sie, wie oft, vorhanden ist, da ist sie in sehr einfacher Weise auch dadurch zu erklären, dass die toxische Substanz durch das bilateral symmetrische Gefässsystem in die Haut gebracht wird und an symmetrischen Stellen derselben die gleichen Bedingungen findet.

Wenn wir daran festhalten, dass zum mindesten alle eigentlich entzündlichen Dermatosen, auch wenn sie resorptiv entstehen, durch die unmittelbare Einwirkung phlogogener Substanzen auf Elemente der Haut bedingt werden, so acceptiren wir damit noch keineswegs die Anschauung, dass bei allen diesen Stoffen die Haut als Ausscheidungsorgan functionirt, wie man das bei der Jod- und Bromacne geglaubt und dann verallgemeinert hat. Auch bei ihr genügt es anzunehmen, dass die Anwesenheit der Halogene in dem Talgdrüsenapparat den in ihm „schlummernden" Akneerregern die Bedingungen zu pathogener Wirkung schafft — ohne dass man diesem Organ eine specielle Ausscheidungsfunction vindicirt. Schon die Halogenakne wird uns durch die Ausscheidungshypothese kaum verständlicher — ganz abgesehen davon, dass wir erst den Nachweis abwarten müssen, ob wirklich in den Talgdrüsen der Aknekranken Jod und Brom in höherem Maasse sich vorfindet, als in der übrigen Haut. Bei vielen anderen hierher gehörigen Reactionen der Haut werden wir uns zunächst mit der allgemeinen Deutung begnügen müssen, dass das Zusammentreffen bestimmter Substanzen mit den Hautelementen (eventuell nur bestimmter Individuen) zur Auslösung einer Entzündung genügt.

Was die verschiedenen Applicationsarten angeht, bei denen allen toxische Stoffe zur Resorption gelangen, so können diese einmal darum verschieden wirken, weil die in einer Zeiteinheit aufgenommenen Mengen naturgemäss sehr verschieden sein können; so wäre es z. B. erklärlich, dass dasselbe Mittel in gleicher Dosis subcutan gegeben, ein Exanthem erzeugt, nicht aber bei Darreichung per os. Es wäre aber auch möglich, dass die Organe, durch deren Vermittlung die Application stattfindet, das toxische Agens chemisch beeinflussen, so zwar, dass es exanthemerzeugende Eigenschaften dadurch gewinnt oder verliert. Das ist speciell beim Magendarmcanal sehr wohl denkbar; doch fehlen uns sichere Beweise für eine derartige Auffassung.

Eine besondere Berücksichtigung verdienen ferner auch noch die Differenzen und Analogien, welche die extern und die resorptiv bedingten Toxicodermien aufweisen. Bis vor kurzem kannte man nur die Thatsache, dass einzelne Male dasselbe Individuum sich idiosynkrasisch reizbar gegenüber beiden Einwirkungsweisen, in anderen Fällen gegen die eine oder die andere refractär erwiesen hat. Auch bei dieser Frage ist eine generelle Betrachtung nicht gestattet. Wir wissen, dass manche Menschen auf interne wie externe Application von Chinin, Salicylsäure, Morphium, vor allem aber von Hg toxische Dermatosen bekommen haben. Wir wissen auf der anderen Seite, dass viele Menschen, die Hg intern und subcutan vertragen, auf äussere Application typisch reagiren. Da überhaupt die extern bedingten Hg-Dermatosen viel häufiger sind als die intern bedingten, trotzdem Hg-Präparate (Calomel!) intern mindestens

früher ebenso häufig gegeben wurden als extern, so können wir annehmen, dass die Idiosynkrasie gegen die externe Application häufiger ist als die gegen die interne. Wir kennen ferner keinen sicheren und einwandsfreien Fall, in dem Hg von aussen nicht, wohl aber von innen gereizt hätte (wobei wir jedoch berücksichtigen müssen, dass durch interne zunächst reizende Einwirkung eine Immunisirung gegen externe Application erzielt werden kann). Es ist schliesslich gelungen, Menschen, die gegen jede Application von grauer Salbe reagirten, durch innere oder subcutane Verabreichung steigender Dosen von Hg auch an die externe Anwendung zu gewöhnen. Stellen, welche von aussen einmal stark gereizt worden waren, blieben frei von Entzündung, wenn eine sonst generalisirte Hg-Dermatitis von innen her erzeugt wurde. Ich habe diese Erfahrung, seitdem ich sie zuerst publicirt habe, seither noch mehrmals machen können. Alle diese Thatsachen weisen darauf hin, dass die Idiosynkrasie gegen interne und die gegen externe Hg-Application auf der gleichen Eigenschaft beruhen; sie machen es wahrscheinlich, dass es sich bei beiden um quantitative Differenzen in der Empfindlichkeit handelt, dass derjenige, welcher nur gegen externe Application reagirt, nur weniger empfindlich ist, als derjenige, welcher auch nach interner Darreichung eine Dermatose bekommt, also, wie ich es kurz ausdrückte, eine „absolute Hg-Idiosynkrasie" hat. Ist diese „Quantitätshypothese" richtig, so beweist sie am besten, wie wichtig die Dosis für die Entstehung dieser toxischen Dermatose ist; sie gibt uns dann den schon mehrfach mit Erfolg benutzten Weg an, wie wir die Gewöhnung von Hg-Idiosynkrasischen an das ihnen oft so nothwendige Metall erzwingen können.

Auch beim Antipyrin konnte gezeigt werden, dass eine bestimmte Stelle der Haut, welche bei der internen Application regelmässig entzündet wurde, auch auf Einreibung einer Antipyrinsalbe specifisch reagirte, während auf der übrigen Haut ein solches Resultat nicht erzielt wurde.

Wie falsch es wäre, die „Quantitätshypothese" auf andere toxische Agentien zu übertragen, das haben mich am deutlichsten die immer wieder bestätigten Erfahrungen beim Jodoform gelehrt. Nicht nur, dass dieses (wie übrigens manchmal auch Hg) auf die Schleimhäute idiosynkrasischer Individuen bei sorgfältiger Schonung der Haut nicht reizend wirkt; auch bei interner und subcutaner Verabreichung hat es, wie ich jetzt schon recht oft erwiesen habe, selbst bei solchen eine Dermatitis nicht erzeugt, bei denen die geringste von aussen einwirkende Spur die stärksten Reizerscheinungen hervorrief; und selbst seine Application auf Wunden und Granulationsflächen bedingte, falls die normale Haut nicht berührt wurde, keinerlei Symptome. Hier liegt es am nächsten, anzunehmen, dass das resorbirte Jodoform gar nicht mehr als solches an die Hautelemente gelangt. Da aber augenscheinlich die unmittelbare Berührung dieser mit unzersetztem Jodoform nöthig ist, so würde es überhaupt keine intern bedingten Jodoformdermatitiden geben, sondern nur die Dermatosen, welche bei Jodwirkung überhaupt zustande kommen, würden auch nach Resorption von Jodoform auftreten können, wie das thatsächlich beobachtet worden ist (Jodpurpura). Diese Joddermatosen aber sind mit der Jodoformdermatitis nicht identisch, wie auch z. B. die Jodkali- und die Jodoformidiosynkrasie im allgemeinen nicht bei demselben Individuum vereint vorkommen. Auch bei den allgemeinen Jodoformintoxicationen scheinen Dermatitiden eine besondere Rolle nicht zu spielen.

Sie sehen, meine Herren, dass uns die Untersuchung der verschiedenen Applicationsweisen toxischer Substanzen einen, wenn auch noch sehr unvollkommenen und vielfach hypothetischen Einblick in die Pathogenese toxischer Dermatosen eröffnet.

Hier schliessen sich am besten noch einige Bemerkungen an, welche sich auf die Art der Ausbreitung dieser Krankheiten beziehen. Ueber die Gründe der Localisation der resorptiv bedingten wissen wir, wie ich schon früher betont habe, noch kaum etwas. Bei ihnen kommt oft ein Phänomen zur Beobachtung, welches besonders interessant ist: dass nämlich die erst erkrankten Stellen sich durch peripherisches Wachsthum schnell vergrössern, während das Centrum abblasst; so entstehen eigenartig gyrirte Herde, wie sie vielfach als besonders charakteristisch für parasitäre Dermatosen angesehen werden. Ob hier das toxische Agens von dem Punkte aus, an dem es zunächst in die Haut gelangt, diffundirt und so, während die primäre Reizung abklingt, immer neue Hautpartien in seinen Wirkungskreis gelangen, wie sollte man das entscheiden?

In etwas anderer Weise geht die peripherische Ausbreitung extern bedingter Toxicodermien vor sich. Auch hier sehen wir, wie sich um den ursprünglich afficirten Herd mehr oder weniger weit die Reizung ausbreitet — aber hier wird sie meist nach der Peripherie immer schwächer — das Centrum bleibt der stärkst erkrankte Herd. Die concentrische Anordnung dieser, oft auf weite Strecken ausgedehnten „collateralen Röthung" macht es unwahrscheinlich, dass sie auf einem Transport der Noxe mittels der Lymphgefässe zurückzuführen ist; die unzweifelhaft entzündlichen Symptome, die sie oft aufweist, lassen eine rein angioneurotische Hyperämie ausschliessen; auch hier ist vielleicht am ehesten an eine Diffusion zu denken.

Eine weitere Art der Ausbreitung extern und local bedingter Toxicodermien besteht in wirklicher Generalisirung, welche gewöhnlich durch Resorption des Giftes von der Haut aus erklärt wird. Diese Annahme wird vielfach gemacht und ist gewiss auch möglich für diejenigen extern provocirten Hautaffectionen, welche das oft so charakteristische „Springen" von der ursprünglich ergriffenen Partie auf andere nicht (oder angeblich nicht) von dem Gift berührte Gegenden aufweisen. Wir sehen ausserordentlich häufig, wie eine Toxicodermie von einer Hand auf die andere und aufs Gesicht, von den Genitalien auf Achselhöhlen, Gesicht und Hände etc. sprungweise sich ausbreitet. Denkt man an Resorption des toxischen Agens, so muss man annehmen, dass die secundär erkrankten Stellen Loci minoris resistentiae darstellen. Das ist jedenfalls plausibler, als wenn man von einem „reflectorischen" Zustandekommen solcher fern von der Applicationsstelle auftretender Herde spricht; denn diese Herde sind sehr oft typische Entzündungen — angioneurotische Reflexe aber, die Entzündung machen, kennen wir noch nicht.

Nach meiner Erfahrung aber ist dieses Springen meist in einfachster Weise dadurch zu erklären, dass durch die Kleider und vor allem durch die kratzenden Finger minimale Partikelchen der Noxe an andere Körperstellen verschleppt werden, und dass sie gerade diejenigen am meisten reizen, an denen die Haut am zartesten ist (Gelenkbeugen, Gesicht); für diese Auffassung spricht die Thatsache, dass durch sorgfältige Bedeckung frühzeitig abgeschlossene Toxicodermien nicht zu „springen" pflegen. Es

ist auch zu bedenken, dass der Juckreiz bekanntlich eine sehr grosse Neigung zum Irradiiren hat, dass, wie bei der Brennnesselurticaria zu constatiren ist, die Erregbarkeit des gesammten Hautgefässnervensystems durch localisirte Reize sehr gesteigert werden kann, dass endlich auch complicatorische Dermatosen infectiöser Natur durch die kratzenden Finger sprungweise verbreitet werden können.

Nachdem wir, meine Herren, jetzt die wichtigsten allgemein-pathologischen Fragen, welche bei den Toxicodermien zu besprechen sind, vielfach allerdings nur in groben Umrissen erörtert und namentlich der zahlreichen Lücken in unseren Kenntnissen nur im Fluge gedacht haben, gehe ich zu dem mehr klinisch-praktischen Theile unseres Themas über. Auf eine allgemeine Schilderung der uns hier beschäftigenden Krankheiten kann ich nunmehr verzichten. Sie wissen schon aus dem, was ich über ihre Pathogenese gesagt habe, wie mannigfaltig sie sind und wie sie in gleichem Umfange von dem schädigenden Agens und von der geschädigten Individualität abhängen. Ich wende mich daher gleich zu der ersten der Eingangs gesonderten Gruppen, zu den

I. medicamentösen Dermatosen. Die allermeisten — vielleicht wirklich alle — Stoffe, welche wir zur äusseren Behandlung von Haut- und anderen Krankheiten benützen, können bei idiosynkrasischen Individuen schädliche Nebenwirkungen hervorrufen; so sehen wir, dass manche Menschen von einem See- oder selbst von einem Süsswasserbade einen unerträglichen Pruritus bekommen; es gibt andere, bei welchen der sonst nur macerirende und acute Entzündungen günstig beeinflussende Wasserdunstverband eine starke Dermatitis bedingt. Auch die verschiedenen „indifferenten" Substanzen, welche wir als Constituentien unserer Salben benützen, können eine solche hervorrufen; weder die alten noch die modernsten derselben schützen gegen diese Möglichkeit; ein Mensch verträgt Vaselin, ein anderer Schweinefett, ein dritter Glycerin oder Lanolin nicht. So ergibt sich denn die Regel, keinen Stoff für zu „unschuldig" zu halten, als dass er nicht auch einmal ein toxisches Hautsymptom provociren könnte.

Bei den extern bedingten Dermatosen — mögen sie durch an sich entzündungserregende Mittel bei allgemeiner oder specieller Ueberempfindlichkeit oder durch nicht eigentlich phlogogene Stoffe bei wirklicher Idiosynkrasie erzeugt sein — wiegen die entzündlichen Hauterscheinungen vor, deren Abgrenzung von dem „idiopathischen" Ekzem noch immer eine schwierige und kaum bestimmt zu entscheidende Steitfrage bei den Dermatologen bildet.

Die verschiedenen Stoffe unterscheiden sich freilich noch in Bezug auf die Einzelheiten der durch sie bedingten Dermatitiden; so erzeugt Jodtinctur wesentlich Röthung und Vesikelbildung, Crotonöl eine pustulöse Folliculitis, ebenso Theer, wobei oft noch eine Infiltration — eine Knötchenbildung — hinzukommt (Theerakne); beim Chrysarobin haben wir es mit diffuser Röthung zu thun, die durch die eigenthümlich violette Färbung der Haut besonders charakteristisch ist, ebenso wie die Braunfärbung bei Pyrogallol. Die grossen blasigen Abhebungen der Cantharidendermatitis, die gelben festen Schorfe mit geringer Randröthung bei Säurewirkung, die zerfliessenden, durch Aetzalkalien zerstörten Massen, die starken Schwellungen und die reichliche Bläschenbildung der

Jodoformdermatitis, die Abhebung einer bräunlichen Hornschwarte bei starker Resorcin-, die macerirte Hornschicht bei Salicylwirkung, die Weissfärbung bei zu starker Carbolbehandlung (die auch zu der berüchtigten Carbolgangrän führen kann), die Inunctionsfolliculitis, welche speciell stark behaarte Individuen bei der Schmiercur betrifft — all das ist bis zu einem gewissen Grade charakteristisch. Vielfach fügt auch das früher erörterte Springen ein wesentliches Moment zu dem Krankheitsbild hinzu, so z. B. bei der Dermatitis, wie sie sich nach Einreibung mit grauer Salbe wegen Pediculi pubis oft einstellt, wobei Genito-Inguinalgegend, Achselhöhlen, oft auch Gesicht und Hände befallen werden. das stärkst ergriffene Centrum der Gesammterkrankung aber von der unmittelbar behandelten Region gebildet wird.

Wie das Jodoform, so können auch seine Ersatzmittel Dermatitiden bedingen; bei dem Jodoformogen habe ich solche bei denselben Menschen gesehen, die auch Jodoform nicht vertrugen; Aristol, Europhen, selbst Dermatol etc. können Entzündungen hervorrufen, ebenso das zuerst als ganz unschädlich gepriesene Orthoform; das Ichthyol und das Resorcin, die in schwachen Dosen oft einen antiphlogistischen Einfluss haben; auch viele beim Volke beliebte Heilmittel führen oft zu starken Dermatitiden, so die viel gebrauchte Arnica, die Kaliseife etc.

Die extern bedingten medicamentösen Dermatosen treten meist, aber keineswegs immer kurz nach der ersten Application auf. Ihr Verlauf ist ein ausserordentlich verschiedener; meist verschwinden die Erscheinungen „sublata causa“ sehr schnell; in anderen Fällen halten sie auffallend lange an, gehen in scheinbar ganz selbständig gewordene Ekzeme über, oder secundäre Pyodermien halten die Heilung auf. Eine stärkere Empfindlichkeit der Haut bleibt oft noch lange zurück. —

Sehr viel mannigfaltiger und sehr viel interessanter sind die „resorptiv“ — am häufigsten natürlich nach innerem Arzneigebrauch — auftretenden Dermatosen. Dabei kommen alle die verschiedenen Formen — von einfachem Pruritus und Hyperidrosis bis zu Gangrän, von flüchtigen Erythemen bis zu „grossen“, dem Pemphigus und der Variola gleichenden Hautleiden etc. — vor, die ich Ihnen früher schon angedeutet habe.

Es ist ganz unmöglich, hier in Details einzutreten; ich möchte Ihnen nur aus jeder Gruppe der Arzneimittel ein paar besonders prägnante oder weniger bekannte Beispiele herausgreifen.

So wissen Sie, dass das häufigst gebrauchte Narcoticum, das Opium und speciell das Morphium gar nicht selten einen Pruritus ohne Hautveränderungen, weniger häufig diffuse Röthungen — mit starker consecutiver Desquamation — Oedeme, Urticaria, vesiculöse Exantheme veranlasst. Beim Morphinismus sind die örtlichen Folgen der Injectionen — Abscesse, Pigmentirungen, Narben — natürlich nur sehr indirect hierher zu zählen; wohl aber können wir manche vasomotorische Störungen, Oedeme, vielleicht auch eine Art Rosacea als toxisch auffassen.

Von den anderen, häufig gebrauchten Narcoticis bedingt das Chloralhydrat — manchmal nach der ersten Dosis, in vielen Fällen erst nach Cumulation — das einemal einen flüchtigen „Rash“, das anderemal Erytheme, Urticaria, ein eigenartiges papulöses Exanthem mit Haar- und Nägelverlust; seltener sind wohl die erythematösen, vesiculösen und bullösen Sulfonalausschläge.

Reichliche Ausbeute geben uns die antipyretisch, antineuralgisch, antirheumatisch wirkenden Mittel. Am längsten bekannt sind die Chininausschläge, vor allem die generalisirten, mit hohem Fieber und auch mit Schleimhautröthung einhergehenden, zu starker Abschuppung führenden „scarlatiniformen", welche in der That gelegentlich zu Verwechslungen mit Scharlach Anlass gegeben haben; in anderen Fällen sind sie — wie übrigens auch Hg-Exantheme — als eigenartige Krankheit: „Erythema scarlatiniforme recidivans" aufgefasst worden. (Die irritativen Eigenschaften des Chinins zeigen sich auch bei der Chininkrätze der Chininarbeiter und bei der Verwendung der Chinapräparate zur Haarpflege; auch über ein Cinchoninexanthem wurde jüngst berichtet.)

Die Salicylsäure und ihre Präparate bedingen — neben banaleren Formen und neben der auf die schweisstreibende Wirkung zurückzuführenden Miliaria — in einzelnen Fällen hochgradige, fieberhafte, pemphigoide Eruptionen; das Phenacetin Urticaria, Oedema circumscriptum etc.; das Thallin einen sehr eigenartigen und hochgradigen, nunmehr auch schon experimentell bei Thieren erzeugten Haarverlust *(Buschke, Bettmann)*.

Ganz besonders wichtig aber — in theoretischer wie in praktischer Beziehung — sind in neuester Zeit die Antipyrinexantheme geworden. Die Idiosynkrasie gegen Antipyrin (wie natürlich auch gegen Migränin und Salipyrin) ist keineswegs sehr selten. Es ist auch wiederholt vorgekommen, dass ein Patient zu oft wiederholtenmalen das Präparat vertrug und dann plötzlich eine sich steigernde Empfindlichkeit dagegen aufwies. Viel interessanter als die universell disseminirten, masernähnlichen, urticariellen etc. Exantheme sind die mehr oder weniger streng localisirten Eruptionen, bei denen nach jeder Darreichung dieselben Hautstellen — oder aber jedesmal eine oder einige mehr — reagiren, und zwar in Form eines rothen, meist erhabenen, oft vesiculös werdenden und besonders gern mit starker Pigmentirung abheilenden Fleckes; zu ihnen gehören auch die blasenbildenden Affectionen der Mundschleimhaut und der Genitalorgane, welche oft ein recht schweres Krankheitsbild bedingen. Gerade bei der localisirten Antipyrinidiosynkrasie ist, wie schon erwähnt, der Beweis erbracht worden, dass die idiosynkrasischen Stellen auch auf die locale Einreibung von Antipyrinsalben reagiren.

Unter den durch Metalle erzeugten Toxicodermien spielen die Hg- und die As-Dermatosen eine besonders grosse Rolle. Die ersteren sind in ihrer Erscheinungsform — trotz mannigfacher klinischer Varietäten — doch im ganzen einheitlich; es sind auch bei innerem Gebrauch am häufigsten Dermatitiden, die gern zu starker Abschuppung führen („Erythema scarlatiniforme") und mit Fieber verlaufen.

Besonders mannigfaltig sind die Hautsymptome bei Arseneinwirkung. Neben banaleren Dermatosen, einfachem Pruritus, Ekzemen, Psoriasis, pemphigus- und lichenähnlichen Ausschlägen, diffuser Desquamation, Urticaria, Purpura, flüchtigen Oedemen kommen meist erst nach längerem Arsengebrauch (Cumulation) als sehr eigenartige Erscheinungen vor:

1. Der Arsenzoster, der sich nicht wesentlich von dem sogenannten idiopathischen Zoster unterscheidet, gelegentlich aber auch mit disseminirten Bläschen combinirt ist; der lange gehegte Zweifel an dem Zusammenhang von Zoster mit Arsen ist jetzt definitiv beseitigt; nicht blos, dass diese Krankheit bei mit Arsen behandelten oder mit Arsen vergifteten

Menschen besonders häufig vorkommt — man hat sie auch (in bisher noch ganz vereinzelten Fällen) beim selben Menschen zweimal nach Arsenmedication auftreten sehen.

2. Unzweifelhaft sind auf Arsen zurückzuführen mehr oder weniger ausgeprägte, oft warzenartige Keratosen mit vorzugsweiser Localisation an Handtellern und Fusssohlen von sehr chronischem Bestand, öfters eingeleitet von erythromelalgieähnlichen Röthungen und Schwellungen, und

3. ist jetzt schon in weiteren Kreisen bekannt: die Arsenmelanose, hochgradige und weit ausgebreitete Pigmentirungen, oft in eigenthümlich scheckiger Anordnung, die auch nach Aussetzen des Arsens lange Bestand haben; wahrscheinlich ist auf gleiche Stufe damit auch die Thatsache zu stellen, dass unter Arsenbehandlung manche Hautkrankheit, wie die Psoriasis und der Lichen ruber, mit besonders starker Braunfärbung abheilt.

Während die Pathogenese dieser Arsenmelanose noch unbekannt ist (man führt sie ebenso wie die Keratose in neuester Zeit auf die Steigerung des O-Stoffwechsels in den Epithelien zurück), ist es bei der in früherer Zeit häufiger gesehenen Argyrie nach Argentumresorption sicher, dass die Verfärbung durch Ablagerung von Silber in der Haut zustande kommt.

Eine besondere Gruppe stellen auch in Bezug auf ihre dermatotoxische Wirkung die Halogene dar. Die Ekzeme, die Purpura, die varioloiden, pemphigoiden und urticariellen Eruptionen, welche nach innerem Gebrauch von Jod- und Bromalkalien auftreten, haben nichts Specifisches. Dagegen sind besonders wichtig die bezüglich ihrer Pathogenese bereits früher erwähnten akneartigen Exantheme, die bei einer grossen Anzahl von Menschen und meist nach Cumulation auftreten. Viel weniger populär sind die dem Erythema nodosum ganz ähnlichen und die tumorartigen und eiterigen, oft ausserordentlich massigen Bildungen (Jododerma und Bromoderma tuberosum, fungoides etc.), welche ebenfalls meist erst dem längerem Gebrauch dieser Medicamente folgen. Sie erinnern am meisten an infectiöse Granulationsgeschwülste und werden daher manchmal auch mit Syphilis verwechselt (was gerade bei dem Jododerma zu immer erneuter Darreichung von Jod und damit zu continuirlicher Verschlimmerung der Geschwülste führen kann). Ich habe erst jüngst wieder ein epileptisches Kind mit sehr hochgradig gewucherten und schmerzhaften Bromknoten an Armen und Beinen gesehen; in den Borken wurde ziemlich reichlich Brom nachgewiesen; aber damit ist zur Erklärung dieser Dinge ebenso wenig geleistet wie bei der einfachen Brom- und Jodakne. Es ist klar, dass bei der langsamen Ausscheidung des das Chlor ersetzenden Broms solche Processe auch nach Beendigung der Medication noch fortschreiten können und erst in längerer Zeit heilen.

Ganz abseits von den Nebenwirkungen der Halogene auf die Haut stehen die (hier nur wegen ihrer mannigfaltigen Analogien mit den toxischen Dermatosen zu erwähnenden), dem Jod eigenthümlichen Wirkungen auf die Schleimhäute der Nase, des Auges, des Kehlkopfes, der Mundhöhle (Jodkalistomatitis), die wir als acuten Jodismus bezeichnen. Auch hier handelt es sich um eine Idiosynkrasie; diese ist aber von der „Hautidiosynkrasie" vollständig zu scheiden, da beide Reactionsweisen nur zufällig einmal bei demselben Individuum vorkommen.

Es ist unmöglich, alle anderen Gruppen von Medicamenten, die Exantheme bei innerem Gebrauch hervorrufen können, hier noch aufzuzählen.

Es wird genügen, wenn ich Ihnen in Erinnerung bringe, dass Digitalis, wie Rhabarber, Atropin (bei innerem und äusserem Gebrauch), wie Veratrin etc. die verschiedensten Hautausschläge bedingen; seit altersher bekannt sind die urticariellen oder erythemähnlichen Balsam-Exantheme, speciell nach Gebrauch von Copaivbalsam; sie müssen, seit wir nähere Kenntniss von den wirklich gonorrhoischen Dermatosen erhalten haben, von diesen streng gesondert werden. Weniger geläufig ist die Thatsache, dass auch nach Gebrauch von Borsäure und Borax Hauterscheinungen — Trockenheit, ekzem- und psoriasisähnliche Affectionen — vorkommen.

Der Verlauf der intern bedingten medicamentösen Dermatosen ist ein ausserordentlich mannigfaltiger. Wie sie bald wirklich unmittelbar nach der Aufnahme der Noxe (speciell z. B. nach Antipyrin), bald erst längere Zeit nach dem Beginne, ja selbst erst nach dem Aussetzen der Medication auftreten, so können sie auch sehr verschieden lange Zeit anhalten. Häufig, aber keineswegs immer, sind diejenigen Affectionen, die erst nach längerer Zeit auftreten, auch die chronischeren; selbst wie ganz acute Infectionen einsetzende „Arzneiexantheme" können gelegentlich auffallend lange dauern (z. B. nach Quecksilber) und können noch zu einer Zeit neue Eruptionen bedingen, da von dem Medicament im Urin nichts mehr nachzuweisen ist (z. B. bei pemphigoidem Exanthem nach Salicylsäure).

Etwas näher eingehen möchte ich an dieser Stelle auf die Dermatosen, welche die zu Heilzwecken benützten Sera und Bakterienproducte hervorrufen können.

Von den Serumexanthemen sind naturgemäss am genauesten studirt und am häufigsten beobachtet die nach Injection von Diphtherieheilserum auftretenden. Nach der Meinung der meisten Autoren haben diese Ausschläge mit dem Antitoxin als solchem nichts zu thun, sondern stellen nur eine der toxischen Wirkungen dar, welche Serum fremder Thierspecies überhaupt bedingt; beim Menschen soll (?) das Serum von Pferden besonders oft, das von Hunden, Schafen, Nagern seltener Exantheme provociren. Mit dieser Anschauung stimmt überein, dass nach Injection von Tetanus-, von Antispirochaeten-, von Tuberculose-, von Streptokokkenserum bei den Versuchen, Syphilis mit reinem Thierserum zu behandeln, ganz analoge Exantheme beobachtet worden sind; für sie spricht auch, dass — ceteris paribus — ein hochwerthiges Serum, von dem ein geringes Quantum zur Zuführung einer bestimmten Menge von Antitoxineinheiten genügt, weniger Exantheme provociren soll, als geringwerthiges. Diese Thatsache würde zugleich beweisen, dass auch bei diesen „Arzneiausschlägen" die Dosis eine Bedeutung hat, wie denn auch bei den zum Zweck der Immunisirung Injicirten weniger und leichtere Exantheme beobachtet werden, als bei den mit grösseren Dosen zu Heilzwecken Behandelten. Dass bei Gesunden überhaupt die gleichen Serumexantheme entstehen können, beweist — nebenbei gesagt —, dass die letzteren mit den bei der Diphtherie seit langem bekannten (vielfach auch als toxisch aufgefassten, den septischen gleichenden, wenn auch nicht immer so ungünstigen) Hauterscheinungen nichts zu thun haben.

Ausser der Thierspecies, von der das Serum entnommen wird, scheint auch das Thierindividuum eine Bedeutung zu haben. Sera von derselben Art haben eine sehr verschiedene Zahl von Exanthemen producirt, ja das

Serum eines Thieres scheint zu verschiedenen Zeiten der Entnahme in dieser Beziehung verschieden wirksam zu sein.

Die Analogie der Serumexantheme mit den Arzneiexanthemen zeigt sich vor allem in der Bedeutung, welche die Idiosynkrasie auch für die ersteren hat. Diese muss eine ziemlich verbreitete sein (man notirt 8—26% Exantheme); gelegentlich scheint zugleich eine besondere Empfindlichkeit gegen andere Stoffe zu bestehen; bei einzelnen Menschen kann eine Injection eine Immunisirung auch gegen grössere Dosen bedingen, bei anderen aber kann die Eruption sich nach erneuter Injection wiederholen: ein Kind, das selbst grössere Dosen ohne Reaction vertragen hat, kann plötzlich einmal auf ein Serum sehr stark reagiren, das von anderen gut vertragen wird etc.

Man theilt die Serumexantheme gewöhnlich in Früh- und Spät-, in localisirte und generalisirte ein. Allmähliche Uebergänge zwischen diesen Formen kommen zweifellos vor. Interessant ist die Thatsache, dass die localisirten, besonders aber die generalisirten Formen manchmal zwar sehr schnell, oft aber nach einer längeren Incubationszeit (am häufigsten am 12. und 13. Tage) auftreten (die Toxine wirken ja im Gegensatz zu den anderen Giften mit Incubation). Besonders aber ist das Verhältniss sehr auffallend, das in einzelnen Fällen zwischen diesen beiden Formen (von anderen Autoren und von mir selbst) constatirt worden ist: zuerst mit oder ohne eine mehrere Tage dauernde Incubationszeit eine localisirte Reaction und dann — wie bei der Syphilis nach einer zweiten Incubation — der generalisirte Ausbruch (ich habe Analoges auch nach Tetanusserum gesehen).

Die an den Injectionsstellen localisirten Exantheme stellen Röthungen und Schwellungen, gelegentlich auch hämorrhagische Verfärbungen und sehr harte Infiltrationen in mehr oder weniger grossem Umfang mit meist recht scharfen Grenzen dar.

Sehr viel mannigfaltiger sind die generalisirten und disseminirten Formen; ich sehe von dem blossen Pruritus, sehe von Herpes, Zoster und Miliaria vollständig ab. Ausser diesen kommen vor: einfache hellrothe Erytheme, die, wie manche Arzneiexantheme, central abheilen, peripherisch fortschreiten, central recidiviren und so circinäre, gyrirte Irisformen, ähnlich dem Erythema exsudativum multiforme, aber auch tiefe Knoten, wie das Erythema nodosum, bilden können; Urticaria in sehr verschiedener In- und Extensität bis zu Riesenurticaria und circumscripten Oedemen (z. B. der ganzen Nasenhaut), papulöse, vesiculöse Efflorescenzen, ausgebreitete hämorrhagische Eruptionen, die der Purpura, dem Morbus maculosus oder selbst einem Pemphigus haemorrhagicus gleichen; ferner masernähnliche Exantheme — auch mit buntscheckiger Röthung und leichter Infiltration an den Wangen — endlich aber und ganz vor allem scarlatiniforme, in starke Desquamation übergehende Ausschläge, welche sogar wiederholt für Scharlach gehalten worden sind.

Bei den nahen klinischen Beziehungen zwischen dieser Krankheit und Diphtherie ist die letzte Form naturgemäss von ganz besonderer Wichtigkeit; — auf Grund der charakteristischen Localisation des Scharlachs, der Scharlachzunge, der Fiebercurve, auf Grund der oft doch vorhandenen Polymorphie der Serumexantheme (gleichzeitiges Vorhandensein von morbillösen oder urticariellen Efflorescenzen) und ihres benigneren Verlaufs

wird es wohl meist möglich sein, die Differentialdiagnose zu stellen. Muss diese offen bleiben, so wird man natürlich gut thun, solche Fälle zu isoliren (sie aber nicht, wie man gerathen hat, auf Scharlachabtheilungen verlegen!).

Je schwerer und ausgebreiteter die Hauterscheinungen der Serumexantheme sind — wie besonders bei den spät auftretenden —, umso mehr werden sie auch von anderen Symptomen begleitet; ausser einem manchmal heftigen Pruritus beträchtliche, auch prodromale Temperatursteigerungen mit allen Fiebersymptomen, Delirien, Somnolenz, Herzschwäche, Albuminurie, Diarrhoe oder auch Obstipation, Schwellungen und Röthungen der Nasen-, Mund- und Rachenschleimhaut (mit Schluckbeschwerden) und der Conjunctivae, Lymphdrüsen- und Milzschwellungen, Neuralgien und Myalgien, vor allem aber Gelenkschmerzen und -Schwellungen, speciell in Knien und Füssen.

Trotz des oft schwer erscheinenden Krankheitsbildes ist der Verlauf meist ein schneller und günstiger; irgend eine ernste Gefahr haben diese Serumexantheme nicht; sie können aber ein- oder selbst mehrmals, auch noch nach 2—3 Wochen recidiviren.

Von grossem Interesse sind auch die Hauterscheinungen, welche bei dem Gebrauch der Tuberculine auftreten. Die reichlichsten Erfahrungen sind bei dem ersten, dem „alten" Tuberculin gemacht worden. Hier ist zweierlei streng auseinanderzuhalten: die „localen Reactionen" und die „disseminirten Exantheme"; beides gehört unzweifelhaft zu den Toxicodermien. Die locale Reaction mit ihrer charakteristischen Röthung, Schwellung, Exsudation und selbst Ulceration tuberculös erkrankter Haut-, resp. Schleimhautpartien und ihrer Umgebung ist eine in hohem Maasse „specifische" Erscheinung. Von zwei Seiten sind allerdings Einschränkungen gemacht worden: einmal sollen auch nichttuberculöse Krankheitsprocesse reagirt haben. Wenn wir aber absehen von der Lepra, deren Producte sich in der That wenigstens ähnlich verhalten, wie die der Tuberculose, so bleiben nur einige Fälle von Aktinomykose übrig; denn was von localer Reaction des Lupus erythematodes berichtet worden ist, das betrifft wohl ausnahmslos diagnostisch zum mindesten zweifelhafte Fälle dieser Erkrankung, die zur Tuberculose zu rechnen wir noch immer kein Recht haben. Auf der anderen Seite hat man sogenannte locale Reactionen auch mit anderen Substanzen, als mit dem Tuberculin erzielt; beim Cantharidin habe ich dergleichen nie gesehen. Ob die Röthungen, die nach Verwendung von Nuclein und anderen Stoffen auftreten, wirklich mit der localen Tuberculinreaction identisch, ob sie nicht vielleicht nur auf die Temperaturerhöhung zurückzuführen sind, entzieht sich meiner Beurtheilung.

„Specifische" Reactionen kommen — wie ich in parenthesi bemerken möchte — auch bei anderen Krankheiten durch in gewissem Umfang specifisch bei ihnen wirkende Mittel zustande, so nach Arsen bei pseudoleukämischen Hauttumoren *(Touton)*, bei Lichen planus und selbst bei Psoriasis, so nach Hg bei frischer Lues; eine (mehr als hypothetische!) Erklärung dieser wie der Tuberculinraction steht noch aus.

Von besonderem Interesse — vielleicht auch für das Verständniss der letzteren — scheint es mir zu sein, dass an den Stellen früherer Injectionen, auch wenn diese ganz reactionslos verlaufen waren, bei erneuten Tuberculininjectionen circumscripte Röthungen, locale Reactionen erscheinen — ich habe das schon vor Jahren und jetzt wieder mehrfach beobachtet —, auch beim Tuberculin R ist von einzelnen Autoren Gleiches gesehen worden.

Wichtiger noch für unser Thema sind die disseminirten Tuberculinexantheme. Diese kommen nach der Erfahrung *Neisser's* (und damit stimmt überein, was ich selbst gesehen habe) nur bei Tuberculösen vor; *Neisser* hat deshalb geglaubt, dass sie entstehen auf Grund einer Summation des Tuberculins und eines nur im Körper Tuberculöser vorkommenden Stoffes: es müssten dann die Gesunden, bei denen von anderer Seite Tuberculin-Exantheme beobachtet worden sind, ebenfalls als tuberculös angesehen werden.

Wenn man die Injectionen mit relativ grossen Dosen (z. B. 1 Mgrm.) beginnt und dadurch starke Reactionen erzielt, so sind die Exantheme nach meinen Erfahrungen wesentlich häufiger, als wenn man — wie es jetzt auch zu diagnostischen Zwecken meist geschieht und immer geschehen sollte — zunächst kleinere Dosen gibt. Auch hier rechne ich Herpes und Miliaria zu den Fiebersymptomen. Nicht zu den Tuberculinexanthemen gehören ferner die localen Reactionen eines am Rumpf vorhandenen Lichen scrophulosorum; dass diese jetzt wohl schon fast sicher als wirkliche Tuberculose zu bezeichnende Dermatose durch Tuberculin entstehen kann, das glaube ich mit Bestimmtheit ausschliessen zu können — bei den so aufgefassten Fällen handelt es sich vielmehr um das Sichtbarwerden eines latent schon vor der Injection vorhanden gewesenen Lichen unter dem Einfluss der Reaction.

Die nach diesem Abzug noch übrig bleibenden Tuberculinexantheme können sehr verschiedene Form haben: einfache Erytheme, urticarielle, papulöse, vesiculöse, ja selbt bullöse, hämorrhagische, und auch hier morbillen- und scharlachähnliche Eruptionen und als Complicationen Conjunctivitiden. Drüsenschwellungen, Gelenkschmerzen. Der Ablauf ist meist ein schneller. Mit der localen Reaction vermindern sich die Exantheme, und zwar meist noch wesentlich schneller — selbst bei steigenden Dosen.

Beim Tuberculin R scheinen Ausschläge (wegen der geringeren und allmählicher steigenden Dosirung?) viel seltener beobachtet zu sein.

II. Aufs engste mit den medicamentösen Dermatosen verbunden sind diejenigen, welche bei „Vergiftungen“ — im engeren Sinne des Wortes — auftreten, d. h. bei resorptiv bedingten Allgemeinerkrankungen. Diese Resorption findet zwar meist vom Magendarmtract aus statt; sie kann aber natürlich auf allen anderen früher erwähnten Wegen vermittelt werden: sie kann auch vom Unterhautzellgewebe und von der Haut aus bedingt sein, und zwar entweder so, dass neben und nach localen Erscheinungen allgemeine auftreten, oder auch dass die ersteren vollständig ausbleiben; das hängt von den Eigenschaften des toxischen Agens ab, dem hautreizende Eigenschaften im allgemeinen oder für das einzelne Individuum fehlen können (Beispiele: Anilinvergiftung von der Haut aus ohne Dermatitis, oder selbst eine ausserordentlich starke Formalinurticaria nach Anwendung von Formalin auf der Kopfhaut, ohne dass die letztere gereizt erscheint).

Ich würde ein Excerpt aus einer Toxicologie „mit besonderer Berücksichtigung der Haut“ geben müssen, wollte ich alles aufzählen, was von Dermatosen bei allgemeinen Vergiftungen vorkommt.

Selbstverständlich ist, dass alle diejenigen Stoffe, welche wir als Medicamente benutzen, wenn sie durch Zufall oder mit Absicht eingeführt eine Vergiftung bedingen, Hautveränderungen in gleichem — ja wegen

der grösseren Dosen — in noch höherem Grade herbeiführen können; so sehen wir, um nur ein Beispiel anzuführen, bei Massenvergiftungen mit Arsen, wie sie jüngst in England durch Bier oder wie sie z. B. in Reichenstein in Schlesien lange Zeit hindurch infolge von As-Beimischung zum Trinkwasser zustande gekommen sind, in grosser Zahl und besonders hoher Ausbildung die früher geschilderten As-Dermatosen auftreten.

Aber auch sehr zahlreiche Gifte, welche wir nicht (oder nicht mehr oder noch nicht!) zu Heilzwecken benutzen, bedingen neben den Allgemeinsymptomen Hauterscheinungen. Als solche rechnen wir kaum die bei vielen allgemeinen Vergiftungen auftretenden Schweisse, die ebenfalls sehr häufige und oft besonders auffallende Cyanose (speciell bei Anilin-, Antifebrin-, Kali chloricum- etc. Vergiftungen), den Icterus, die flüchtigen Röthungen besonders des Gesichtes, die Parästhesien (Kriebeln, Jucken). Wichtiger für uns sind die bei schweren Vergiftungszuständen auftretenden Hämorrhagien (Phosphor, Alkohol, Schlangengift etc.), wichtiger einzelne Vorkommnisse, wie der Zoster bei CO- oder die Exantheme bei Canalgasvergiftungen.

Besonders beachtenswerth aber sind die Hauterscheinungen bei einigen Vergiftungen mit Nahrungsmitteln. Ich komme auf die eigentlich idiosynkrasischen Wirkungen an sich nicht giftiger Stoffe noch weiterhin zu sprechen. Hier sind zu erwähnen die gelegentlich beobachteten, den medicamentösen gleichenden Hauterscheinungen bei Fleisch-, Fisch- und Muschelvergiftung — besonders auch durch Conserven —, ganz vor allem aber die Dermatosen beim Ergotismus, bei der Pelagra und bei der sogenannten Meldekrankheit (dem Atriplicismus). Ich brauche auf deren Einzelheiten hier nicht einzugehen. Es ist Ihnen bekannt, eine wie grosse Rolle im Krankheitsbild des acuten und des chronischen Ergotismus neben den Parästhesien (von denen der Name Kriebelkrankheit stammt) und neben Furunculose, Haar- und Nägelverlust die oft ausserordentlich hochgradigen gangränösen Processe spielen. Ich habe schon erwähnt, von wie allgemeiner Bedeutung die bei der Pelagra unter dem Einfluss der Sonne („Mal del sol“) auftretenden Erytheme unbedeckt getragener Körperstellen sind, welche dann allmählich in die höheren Stadien der dunklen Pigmentirung, der Rissigkeit, der mangelnden Elasticität der Haut übergehen.

Die dritte dieser Krankheiten, der Atriplicismus, hat, da sie bisher nur in China beobachtet worden zu sein scheint, für uns vorläufig noch keine grosse praktische Bedeutung; dagegen ist sie theoretisch sehr interessant, da bei ihr durch toxische Producte (über welche man noch nichts Näheres weiss; ob bestimmte Meldearten, ob Parasiten derselben?) ein der Erythromelalgie und der localen Asphyxie ähnliches Krankheitsbild auftritt.

III. Ein noch viel umfangreicheres Gebiet stellen diejenigen Dermatosen dar, welche durch externe Einwirkung der verschiedensten Substanzen zustande kommen. Hier spielen die auch medicamentös gebrauchten Stoffe eine geringere Rolle. Verätzungen mit Säuren und mit Alkalien, Dermatitiden nach Terpentin-, nach Crotonöleinwirkung etc. etc. gehören hierher.

Extern bedingte Toxicodermien sind alle Erkrankungen, welche im engeren oder weiteren Sinne zu den Dermatozoonosen gerechnet werden: die von den Hautparasiten, den Scabiesmilben, Pediculi, Pulices etc. erzeugten Gifte, die reizenden Substanzen, welche Mücken, Bienen, Hornisse, Scorpionen, Schlangen produciren — gerade Schlangen- und Bienengift

sind Gegenstand sehr interessanter Untersuchungen geworden — selbst die toxischen Stoffe in den Haaren der Processionsraupe, welche Urticaria bedingen, all das gehört hierher. Aber ich kann weder auf den Mechanismus der Verletzungen, noch auf die Natur der durch sie hervorgerufenen Erkrankungen eingehen.

Ihnen sehr nahe stehen die durch manche Pflanzen bedingten Dermatosen, die Brennnesselurticaria, die Entzündungen durch Rhus toxicodendron etc.

Ein sehr wichtiges hierhergehöriges Gebiet stellen die professionellen Dermatosen dar, welche zum grossen Theil toxischer Natur sind. Ich sehe ab von den Silber-, Eisen-, Kohle- etc. Ablagerungen speciell in der Haut der Hände, da hier diese Substanzen wesentlich als Fremdkörper wirken, und von manchen Erkrankungen durch Hitze, Staub etc. („Bäckerkrätze"). Es bleibt auch darnach eine sehr grosse Anzahl von Dermatosen übrig, welche durch den Beruf verschuldet sind. Bald beruhen sie auf einer bestimmten Idiosynkrasie, bald auf specieller oder allgemeiner Ueberempfindlichkeit; in einzelnen Berufen unterliegt ein grosser Theil der eine bestimmte Beschäftigung ausübenden Arbeiter der Schädlichkeit. Wie bei den medicamentösen Wirkungen, so tritt auch hier bald vom ersten Beginn der betreffenden Thätigkeit an eine Hauterkrankung auf, die schnell so stark wird, dass der Beruf aufgegeben werden muss; bald besteht eine kürzere oder längere Zeit vollkommener Toleranz, bis mit oder ohne nachweisbare Ursache (z. B. eine Allgemeinerkrankung) die Empfindlichkeit sich geltend macht, die dann gar nicht mehr oder lange Zeit nicht überwunden werden kann; oder es tritt nach ein- oder mehrmaliger Erkrankung schliesslich eine Gewöhnung ein.

Die grosse Mehrzahl der hier in Frage kommenden Dermatosen ist entzündlicher Natur; sie haben mehr oder weniger Aehnlichkeit mit den scheinbar spontan entstehenden Ekzemen (daher „Gewerbeekzeme"), localisiren sich vorzugsweise an Händen und Gesicht, können aber „springen" oder sich sogar generalisiren; bald sind sie mehr diffus, bald treten sie in scharf abgesetzten Herden auf, welche dem sogenannten parasitären oder trichophytoiden Ekzem gleichen; ihr Verlauf nach Aussetzen der schädlichen Beschäftigung beweist, dass in vielen Fällen sublata causa die Heilung schnell vor sich geht; in anderen aber hat man den Eindruck, als wenn die ekzematöse Hautaffection sich von ihrer ersten Ursache gleichsam emancipirt habe und selbständige Fortschritte auch noch nach der Beseitigung der primär wirkenden Noxe mache.

Eine besonders grosse Rolle spielen bei den Gewerbedermatitiden die gewöhnlichen Eitererreger mit ihren pustulösen und selbst geschwürigen („ekthymatösen") Folgeerscheinungen.

Gerade bei den hierhergehörigen Erkrankungen ist oft die Multiplicität der ätiologischen Momente sehr wichtig. Die allgemeine Ursache, warum eine Idiosynkrasie entsteht, können wir allerdings oft genug auch hier nicht eruiren, und wir sprechen viel von „Ueberanstrengung", „schlechter Ernährung" etc., weil wir nichts Positives finden; deutlicher ist oft der Einfluss der Witterung — manche Stoffe wirken im Sommer, manche im Winter stärker reizend. Besonders deutlich war die Combination dreier ätiologischer Momente, z. B. in folgendem Fall: Ein Maler ist 15 Jahre thätig ohne jede Dermatitis, bekommt eine acute Nephritis, die

scheinbar spurlos verschwindet, dann aber 15 Jahre hindurch in jedem Winter ein typisches Gewerbeekzem der Hände, das in jedem Frühjahr heilt.

Die Substanzen, die hier in Frage kommen, sind ausserordentlich mannigfaltiger Natur: Wasser, Seife, Soda etc. machen den Beruf mancher Wäscherinnen, Köchinnen, ja selbst oft die einfache Hausfrauenthätigkeit unmöglich; die Maurer leiden unter Kalkmilch, die Maler unter Terpentin und manchen Farbstoffen, die Maschinenarbeiter unter mineralischen oder ranzigen pflanzlichen Oelen; Photographen (natürlich auch Amateure) unter den von ihnen benutzten Chemikalien (verschiedenen Alkalien und Reductionsmitteln; ein oft schädlicher Entwickler ist z. B. das Metol, das eigenthümliche Verhornungsanomalien und eine Art localer „Asphyxie" bedingt), Färber unter verschiedenen, speciell Anilinfarben; beim Raffiniren des Zuckers, des Petroleums, beim Spinnen (Flachs), bei der Fabrikation künstlicher Blumen entstehen Dermatosen, ebenso beim Zubereiten von Seifen, von Parfums, beim Gerben, beim Lackiren, beim Graviren, Galvanisiren; bei Conditoren und bei Colonialwaarenhändlern, bei Tabak-, Chinin-, Vanillearbeitern, in den Anilinfabriken spielen ekzemähnliche Erkrankungen eine grosse Rolle. Und sind die Sublimat-, Carbol-, Lysol- oder Bürstekzeme der Chirurgen, Wärterinnen etc. nicht auch professionell? Diese Aufzählung liesse sich noch sehr vervollkommnen; ich möchte aber nur noch eine erst in jüngster Zeit erkannte Gewerbedermatose erwähnen, nämlich die über den ganzen Körper ausgebreitete, aus Comedonen und Akneknoten sich zusammensetzende Erkrankung, welche bei Arbeitern auftritt, die sich viel in Chlordämpfen aufhalten. Diese Akne wird von den einen auf eine äussere Einwirkung, von den anderen auf die Resorption der Chlordämpfe zurückgeführt; nach der neuesten Arbeit *(Bettmann)* scheint es sich überhaupt nicht um Chlordämpfe, sondern vielleicht um gechlorte Theerderivate zu handeln.

Neben den gewerblichen Dermatosen stehen diejenigen, bei welchen eine mehr zufällige gelegentliche Berührung mit allgemein oder infolge einer Idiosynkrasie schädlichen Substanzen als auslösende Ursache wirkt. Auch ihre Zahl ist unbeschränkt; ihre Bedeutung ist für den Praktiker vielleicht noch grösser, als die der eigentlich professionellen Erkrankungen, weil sie der ätiologischen Diagnose grössere Schwierigkeiten entgegensetzen. Während man gewöhnt ist (oder sein sollte!), bei absonderlichen Hautkrankheiten nach Medicamenten zu fragen, vergisst man leicht nach Toilettenmitteln zu forschen, nach Seife, Pomade oder Haar- (z. B. Chinin) oder Mundwässern (Odol), deren Ingredienzien ausgebreitetere oder Kopf- oder Lippenekzeme bedingen können; man denkt nicht daran, dass Farbstoffe, die in den Unterkleidern (oder wie es bei einer meiner Patientinnen der Fall war, in einer „Boa") vorhanden sind, heftige und immer wieder recidivirende Ekzeme bedingen können. Einer meiner Kranken fand selbst heraus, dass er eine recidivirende starke Gesichtsschwellung stets bekam, wenn er mit einem neuen Gewehr nach der Scheibe geschossen hatte und er erinnerte sich dann daran, dass in den Patronen, welche er für dieses Gewehr benutzte, eine Spur Knallquecksilber vorhanden war; die Hg-Dämpfe genügten augenscheinlich zur Provocation derselben Dermatitis, welche der Patient früher als Kind nach Anwendung einer Präcipitatsalbe an den Augenlidern bekommen hatte.

Am bekanntesten — aber immer noch nicht bekannt genug — sind in den letzten Jahren die Entzündungen geworden, welche durch einzelne Primelarten, am häufigsten durch die schöne Primula obconica bei idiosynkrasischen Individuen, besonders an Händen und Gesicht (selbst mit Iritis) hervorgerufen werden, bald in immer wieder recidivirenden acutesten Schüben, bald in mehr chronischer Weise mit Exacerbationen. Wer einmal erlebt hat, wie ein solches „Ekzem" Jahre hindurch immer zu bestimmter Zeit auftritt, die Patienten quält, mit allen möglichen Methoden erfolglos behandelt wird, in Bettruhe zurückgeht, und nach dem Wiederaufstehen sofort wieder recidivirt (weil dann die Pflege der geliebten Blumen wieder aufgenommen wird), um schliesslich nach Beseitigung der Primeln definitiv zu heilen — wer das einmal erlebt hat, wird nie wieder vergessen, bei Ekzemen aller Art nach den verschiedensten, äusseren Ursachen zu fahnden.*

Schweres Kopfzerbrechen können auch die „Toxicodermien" machen, welche manche Individuen bei sich selbst erzeugen, sei es, dass sie damit wirkliche Vortheile zu erreichen hoffen („Desiderium nosocomiale", Soldaten, Bettler etc.), sei es, dass sie sich „interessant" machen wollen oder dass hysterische Zwangshandlungen vorliegen. Die Patienten benutzen dazu, neben physikalischen Agentien, Druck, Reibung, Hitze etc., meistentheils Chemikalien: Cantharidenpflaster, Säuren und Alkalien, selbst blos energisches Reiben mit Salz, und provociren auf diese Weise Dermatosen (Erytheme, Ekzeme, Blasen, Schorfe, Geschwüre etc.), die oft gerade durch ihre Absonderlichkeit den Verdacht des Arteficiellen erwecken, oft aber selbst den Erfahrenen täuschen können. Ist einmal die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit der Simulation gelenkt, so gelingt die Entlarvung im Krankenhaus meist leicht (durch abschliessende Verbände, durch Untersuchung der Blasendecke, des Schorfes, durch Nachsuchen in den Effecten, durch Suggestion einer neuen Localisation etc.).** Mancher Fall von „Pemphigus hystericus", von „Zoster gangraenosus" gehört hierher. Aber auch einfache Färbungen der Haut werden besonders von Hysterischen gern vorgenommen; viele Fälle von „Chromidrosis" beruhen auf einer mehr oder weniger geschickten Täuschung.

IV. Die gleiche diagnostische Bedeutung wie die zuletzt erwähnten extern bedingten, haben diejenigen Toxicodermien, welche man als die „alimentären" bezeichnen kann; sie entstehen im Gegensatz zu den „Nahrungsmittelvergiftungen" durch an sich unschädliche, nicht verdorbene

* Eine meiner Patientinnen war mehrere Winter hindurch an einem sehr lästigen Ekzem behandelt worden, das schliesslich auf nervöse Erschöpfung durch Ueberanstrengung beim Lehrerinnenberuf zurückgeführt worden war. Es handelte sich um ein Primelekzem, das beide Hände und auffallender Weise nur die linke Gesichtshälfte befiel: die rechte Gesichtsseite blieb frei, weil die Patientin den rechten Arm, den sie in der Jugend gebrochen hatte, nicht frei bewegen konnte, jedoch die Gewohnheit hatte, mit der linken Hand das linke Auge zu reiben.

** Meine letzte hierhergehörige Patientin litt seit Jahren an einem eigenartigen „Erythema striatum" an einem Arm und einem Bein; die langen rothen Streifen traten unter heftigem Brennen auf und hielten sich bei der mit Urticaria factitia behafteten Patientin stundenlang. Aber sie blieben unter einem Zinkleimverband aus und als die Haut der Patientin durch Kali hypermanganicum-Bäder gebräunt war, war diese nur leicht anhaftende braune Farbe über den rothen Streifen geschwunden. Zu einem Bekenntniss war das hysterische Mädchen freilich nicht zu bringen, aber die Dermatose blieb trotzdem seither aus.

Stoffe und beruhen also (nach den Eingangs von mir gegebenen Erörterungen) auf einer „echten Idiosynkrasie". Die bekanntesten hierher gehörigen Fälle sind die Urticariaeruptionen, welche bei einzelnen Individuen — ja in einzelnen Familien — durch den Genuss von Erdbeeren und anderen Früchten, von Krebsen, respective überhaupt von Crustaceen zustande kommen. In derselben Weise aber können, wenngleich in selteneren Fällen, die verschiedensten anderen Genussmittel (Gewürze, verschiedene Gemüse, wie Spargel, Kohl etc., die japanische Kartoffel, alle Obstarten, Fische, Muscheln, Käse etc.) wirken, und selbst die scheinbar unschädlichsten Stoffe, wie ganz frische Eier, können solche „paradoxe" Nebenwirkungen hervorrufen. Der Alkohol — allerdings ein wirkliches Gift — bedingt nicht nur die bekannte flüchtige Röthung, wirkt nicht nur prädisponirend für Rosacea, sondern kann auch wirkliche acute Hautödeme provociren. Es handelt sich keineswegs immer blos um Urticaria, sondern auch Erytheme und selbst Hautentzündungen und Hämorrhagien können auf diese Weise entstehen. Dabei wäre denn auch hier schon an die so oft behauptete, wenn auch meist nur schwer zu erweisende, Akne erzeugende oder verschlimmernde von Käse, geräuchertem Fleisch etc. zu erinnern.

Besonders hervorheben aber möchte ich, dass zu diesen „alimentären Dermatosen" eigentlich nur diejenigen zu zählen sind, bei welchen eine schädigende Wirkung auf den Magen-Darmcanal nicht zu constatiren ist; sowie der letztere erkrankt, ist es nicht mehr möglich, diese Gruppe von der folgenden der Autointoxicationen zu trennen. Man kann wohl auch den Standpunkt vertreten — den man für sehr viele der intern bedingten Toxicodermien als richtig angenommen hat —, dass, selbst wenn wir von einer Alteration der Verdauungsorgane nichts nachweisen können, doch nicht der toxische Stoff als solcher, sondern nur durch ihn bedingte Anomalien der biochemischen Functionen des Körpers die Toxicodermie hervorrufen; aber wir bedürfen einer solchen Hypothese in ihrer Allgemeinheit kaum.

Welche Bestandtheile der Nahrungs- und Genussmittel im einzelnen Fall die idiosynkrasische Reaction bedingen, davon wissen wir noch kaum etwas. Interessant ist, dass gelegentlich ein nach Obstgenuss regelmässig auftretendes Erythem durch Darreichung von Alkalien verhindert werden konnte *(Neisser)*.

V. Ein sehr grosses, an Hypothesen und Streitfragen reiches Capitel stellen endlich die „autotoxischen Dermatosen" dar.

Schon die Bestimmung des Begriffes der Autointoxication ist eine sehr verschiedene und hat besonders in den letzten Jahren zu mehrfachen Discussionen Anlass gegeben, auf die ich hier naturgemäss nicht eingehen kann. Ich halte es für das praktischste, wenn wir zunächst die weiteste Definition acceptiren, wonach „Autointoxicationen Vergiftungen durch Anhäufung normaler oder Bildung pathologischer Stoffwechselproducte" sind.* Zwei Fragen bedürfen bei dieser Definition noch einer principiellen Erledigung:

1. Sind die toxischen Substanzen, welche Mikroorganismen aus dem ihnen dargebotenen Nährmaterial des menschlichen Körpers produciren,

* Cf. über die Begriffsbestimmung und Eintheilung der Autointoxicationen den Vortrag von *Senator* (Deutsche Klinik, I, pag. 19).

zu denjenigen „pathologischen Stoffwechselproducten“ zu rechnen, durch welche Autointoxicationen bedingt werden?

Ich habe schon am Eingang dieses Vortrages betont, dass diejenigen Processe, welche unmittelbar durch das Wachsthum pathogener Mikroorganismen am Orte der Erkrankung bedingt werden, von den Toxicodermien abgesondert werden müssen.

Wollte man aber alle im menschlichen Körper unter parasitärem Einfluss entstandenen Stoffwechselproducte von den autotoxisch wirkenden Substanzen abziehen, so würde ein sehr wesentliches Gebiet ausfallen, das man hierher zu rechnen gewohnt ist, nämlich die durch abnorme Gährungsverhältnisse im Magen-Darmcanal bedingten Krankheiten speciell der Haut. Man könnte bei diesem Conflict den Ausweg darin finden, dass man nur die durch „specifische“ Mikroorganismen producirten Toxine hier streicht; aber auch das würde zu Unzuträglichkeiten führen; denn der Begriff der Specifität ist doch auch ein sehr labiler. Deswegen erscheint es mir praktischer, alle durch Bakterienstoffwechselproducte erzeugten Dermatosen hier einzurechnen, bei denen wir nachweisen oder vorerst voraussetzen können, dass der krankhafte Process an einer Stelle entsteht, wo die Bacterien selbst weder vorhanden sind noch waren.

2. Wie sollen wir uns in solchen Fällen verhalten, in denen neben der Autointoxication unzweifelhaft und nothwendigerweise noch ein zweites Element zur Erzeugung der Krankheit mitwirkt, z. B. bei der diabetischen Furunculose der Staphylococcus? Hier handelt es sich ganz gewiss um eine Infectionskrankheit; aber der Boden für dieselbe wird erst durch die Autointoxication geschaffen. Auch dieses Moment — auf dessen Bedeutung ich schon bei den exogenen Toxicodermien hingewiesen habe — beweist, dass jede Classification zu unlösbaren Conflicten führt. Wir beruhigen uns mit dem Satze: „A potiori fit denominatio“ und geben auch diesen Affectionen hier eine Stelle, da ohne die „Herstellung des Terrains“ durch die Intoxication das exogene Agens nicht wirken könnte.

Ich kann an dieser Stelle naturgemäss nur einen kurzen summarischen Ueberblick geben über das, was — bei so weiter Fassung des Begriffes — mit mehr oder weniger guten Gründen zu den autotoxischen Dermatosen gezählt wird.

Eines darf man auch bei diesem Capitel nicht vergessen: dass nämlich die Idiosynkrasie und die specielle Ueberempfindlichkeit hier die gleiche Rolle spielen können und vermuthlich spielen, wie bei den „exogenen Toxicosen“. Daher können manche Menschen bei geringfügigen Stoffwechselanomalien, welche an der Haut der meisten spurlos vorübergehen, hochgradige Hauterscheinungen aufweisen; ja es wäre ganz wohl denkbar, dass einzelne Individuen, die von früh auf, z. B. an fast continuirlichen Urticariaanfällen bei anscheinend sonst ganz ungestörter Gesundheit leiden, eine nie sich vermindernde Idiosynkrasie gegen Producte des normalen Stoffwechsels haben.

Unter den autotoxischen Dermatosen stehen in erster Linie die Erkrankungen, welche bei den Anomalien des Stoffwechsels auftreten, und unter diesen wieder im Vordergrund des theoretischen wie des praktischen Interesses der Diabetes. Jeder Arzt weiss, dass bei multipler Furunculose, bei Pruritus, bei Ekzemen der Genitalgegend (bei denen es übrigens immer fraglich ist, ob es sich nicht um eine Reizung durch den zuckerhaltigen

Urin von aussen handelt) niemals die Untersuchung auf Zucker vernachlässigt werden darf; dass Hautläsionen der verschiedensten Art beim Diabetiker zu Gangrän neigen. Hier mag noch angeführt werden, dass manche Balanitiden mit eigenthümlicher papillomatöser Wucherung ebenfalls auf Diabetes hinweisen. Auch ein bisher meist zu den Xanthomen gerechneter, aber von ihnen klinisch wie histologisch recht verschiedener, geschwulstähnlicher, jedoch wahrscheinlich entzündlicher Process, das seltene sogenannte Xanthoma diabeticorum, steht mit dem Diabetes in einem kaum mehr zu bezweifelnden Zusammenhang, wofür ausser dem fast constanten Vorhandensein von Glykosurie (einmal auch von Pentosurie) vor allem auch die Abheilung der (im Centrum gelben, in der Peripherie rothen, disseminirten) Knötchen bei antidiabetischer Diät spricht.

Dagegen habe ich mich an einem recht umfangreichen Material nicht von der Richtigkeit der Behauptung überzeugen können, dass Diabetes oder selbst alimentäre Glykosurie bei Psoriasis einigermaassen häufig sei und eine Bedeutung für deren Aetiologie habe, trotzdem auch ich einige Fälle von besonders schwerer Psoriasis bei Diabetikern kenne.

Ausserordentlich viel schwieriger ist die Rolle zu beurtheilen, welche die uratische Diathese, die man früher so oft und besonders in England (aber auch noch im letzten Jahre, *Tommasoli*) als eine der Hauptursachen von Ekzemen angesehen hat, thatsächlich in der Aetiologie der Dermatosen spielt (von den Gichtknoten in der Haut selbstverständlich abgesehen). Das freilich erscheint mir zweifellos, dass manche Formen von Ekzemen bei Gichtikern häufig vorkommen; aber bei der bei weitem überwiegenden Zahl unserer Ekzempatienten ist weder von Gicht, noch von der berühmten „arthritischen" Diathese etwas nachzuweisen, wenn man nicht soweit geht, wie neuere französische Autoren, die jede nicht genauer zu definirende Ernährungsanomalie als „Arthritismus" bezeichnen.

Eine zweifellose Autointoxicationsdermatose ist der Pruritus beim Icterus (während die ätiologische Bedeutung der Lebererkrankungen für das eigentliche Xanthom in neuerer Zeit geringer geschätzt wird), bei der Nephritis, bei welcher auch Ekzeme, Erytheme etc. nicht blos im urämischen Stadium, sondern auch im früheren Verlauf vorkommen, die freilich schwer mit Bestimmtheit als nephritisch zu diagnosticiren sind. Ferner gehören mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit hierher: die myxödematösen Veränderungen der Cachexia strumipriva, die mannigfachen Hautsymptome (Erytheme, Hyper- und Depigmentirung, Schweissanomalien) beim Morbus Basedowii, wohl auch die *Addison*'sche Pigmentirung, ja selbst die Hautsymptome bei der perniciösen Anämie, die bald nur in Pruritus, bald in erythematösen, urticariellen, hämorrhagischen Efflorescenzen bestehen. Der Gedanke an eine autotoxische Wirkung wird speciell wachgerufen durch einen Fall, wie er jüngst publicirt wurde *(Blaschko)*, in welchem nach der operativen Entfernung eines Lymphosarkoms ein starker Pruritus schwand, um mit dem Recidiv des Drüsentumors zu recidiviren. Es wären wohl auch der Pruritus wie die Pigmentirungen Carcinomkranker (Chloasma cachecticorum) als autotoxisch aufzufassen.

Ganz besonders häufig denken wir an Autointoxicationen vom Magen-Darmcanal aus; erythematöse und urticarielle Hauterscheinungen, Herpeseffloreszenzen etc. kommen nicht blos nach dem Genuss verdorbener Nah-

rungsmittel vor, sondern auch bei Obstipationen sowie bei Dyspepsien und Intestinalkatarrhen, bei denen ein einzelnes schädliches Agens nicht auffindbar ist. In manchen solchen Fällen ist durch den Nachweis besonders reichlicher Mengen von Indol, Skatol, gepaarten Schwefelsäuren, Diaminen im Urin die Abnormität der Zersetzungsprocesse im Darm erwiesen worden. Es lag sehr nahe, bei analogen Exanthemen, für welche eine andere Ursache nicht auffindbar war, an eine gleiche Aetiologie auch dann zu denken, wenn Symptome von Seiten der Verdauungsorgane nicht hervortraten. Manche Autoren wollen denn auch in solchen Fällen die gleichen Befunde im Urin erhoben haben; in zahlreichen anderen Fällen aber ergab eine solche Untersuchung ein negatives Resultat; die Annahme der intestinalen Genese der Dermatose bleibt dann rein hypothetisch, und wir begnügen uns mit dem Bewusstsein, dass unsere Untersuchungsmethoden noch nicht fein genug ausgebildet seien, um alle Anomalien im Stoffwechsel nachzuweisen.

In derselben Weise wie Urticaria bei Verdauungsstörungen werden die erst in neuerer Zeit bekannt gewordenen, rötheln-, masern-, scharlachähnlichen Exantheme erklärt, die nach indifferenten Klystieren auftreten (Anregung der Resorption toxischer Producte vom Darm aus?). Auch aus dem in der Blase zersetzten Urin, aus dem Inhalt von Bronchiektasien und Cavernen können für die Haut toxische Substanzen resorbirt werden.

An diese im Grunde schon bakteriellen Autointoxicationen schliessen sich diejenigen an, bei denen mehr oder weniger specifische Infectionserreger die erste Rolle spielen. Die eigentlich sogenannten acuten und die syphilitischen Exantheme werden jetzt wohl meist auf unmittelbare Einwirkung der Mikroorganismen auf das Hautorgan zurückgeführt („embolische" Exantheme); aber auch hier wäre die Frage noch von Fall zu Fall zu entscheiden, und der prodromale Rash der Variola z. B. wird vielfach als toxisch gedeutet. Einige der Exantheme bei Sepsis und Pyämie — papulöse, pustulöse, hämorrhagische Efflorescenzen — sind jetzt schon als embolisch erkannt; trotzdem kann auch hier, z. B. bei den diffusen Erythemen, wie sie der sogenannte „chirurgische Scharlach" darstellt, noch immer die Möglichkeit der Toxinwirkung aufrecht erhalten werden; ebenso bei manchen nicht charakteristischen Erythemen, wie sie die verschiedensten Infectionskrankheiten (Influenza, Diphtherie, Erysipel, acuten Gelenkrheumatismus, Typhus und selbst die Vaccine) begleiten. Von den „gonorrhoischen Exanthemen" ist gelegentlich schon der Nachweis erbracht worden, dass sie auf Gonokokkenembolien in der Haut beruhen können. Während das bei den entzündlichen Processen sehr wohl möglich ist, erscheint es unwahrscheinlich bei den hornähnlichen Hyperkeratosen, welche wiederholt und in unzweifelhaftem Zusammenhang mit Gonorrhoe besonders an Handtellern und Fusssohlen beobachtet worden sind; diese erinnern vielmehr an die Arsenkeratosen und können demnach sehr wohl „gonotoxisch" sein.

Recht zweifelhaft ist auch die Bedeutung der „Tuberculotoxine": roseolenartige Erytheme bei Phthisikern können wohl auf sie zurückzuführen sein, vorausgesetzt, dass die seltenen, hierhergerechneten Exantheme wirklich in einem bestimmten Zusammenhang mit der Tuberkulose stehen. Die ganze Gruppe von Dermatosen aber, welche man in der letzten Zeit

als Tuberculide oder als Toxituberculide bezeichnet hat, ist schon wieder in Auflösung begriffen; die einen Formen, wie der Lichen scrophulosorum, wie das Erythema induratum, speciell der Unterschenkel, wie akneähnliche Exantheme, besonders der Extremitäten, imponiren mit immer grösserer Wahrscheinlichkeit als wirklich bacilläre Tuberculosen — vielfach embolischer Natur — andere, wie der Lupus erythematodes, sind in ihrem Zusammenhang mit Tuberculose überhaupt noch zu zweifelhaft. Und ebenso unbegründet ist die Annahme von der toxischen Natur mancher syphilitischen Dermatosen, wie z. B. des Leukoderms.

Sehr unvollkommen ist ferner auch noch unsere Kenntniss der „Toxicodermien" bei Vorhandensein von thierischen Parasiten innerhalb des Körpers. Etwas verfrüht ist die Zusammenfassung der bei Malaria beobachteten Hautaffectionen (Herpes, Urticaria, Erythema nodosum etc.) sehr mannigfaltiger Natur als „Paludides", obwohl gelegentlich der therapeutische Erfolg von Chinin auf einen unmittelbaren Zusammenhang schliessen liess; zweifelhaft ist auch, wie weit Darmschmarotzer ausser dem bekannten Pruritus ani, den sie bedingen, im eigentlichen Sinne toxische Erytheme hervorrufen; dagegen scheint unzweifelhaft die Resorption von Echinokokkenflüssigkeit (z. B. bei Punction) eine heftige Urticaria veranlassen zu können.

Man kann nun aber noch sehr viel weitergehen bei der Heranziehung der Hautkrankheiten zu den Autointoxicationen, und man ist sehr viel weitergegangen. Ich möchte das ausserordentlich hypothetische Gebiet, das sich uns hier eröffnet, nicht näher berühren. Vor allem ist es wohl die grosse Mannigfaltigkeit der sicher toxischen, besonders der medicamentösen Dermatosen und ihre Aehnlichkeit mit vielen „idiopathischen" Hautkrankheiten gewesen, welche an die toxische Natur auch der letzteren denken liess. Ich erinnere nur an die Akne mit ihren unleugbaren Beziehungen zum Intestinal- und Genitaltract und mit ihren exogenen toxischen Analogis, der Brom- und Jodakne. Ich erinnere daran, dass man den Pemphigus und die Dermatitis herpetiformis, dass man die seltene und speciell bei Carcinomen der Abdominalorgane auftretende Acanthosis nigricans, ja selbst Ichthyosis und Psoriasis, dass man die Alopecia praematura (auf Dyspepsie!), dass man Strophulus und Prurigo der Kinder wie den Pruritus senilis (auf Blaseninsufficienz, Prostatahypertrophie), ja dass man selbst die Urticaria factitia auf autotoxische Einflüsse hat zurückführen wollen. Trat ein Lichen ruber nach einer Nieren- oder Gallensteinkolik auf, so rechnete man ihn hierher. Ein Gebiet, auf dem die Annahme solcher Beziehungen besonders naheliegt, stellen die Dermatosen dar, welche sich an die Gravidität und an Anomalien der Genitalien anschliessen. Hier war früher die Annahme reflectorischer Reizungen besonders populär. Man hat dabei, wie übrigens auch bei Darmreizungen, z. B. durch Eingeweidewürmer, bei Gallenkoliken etc., geglaubt, dass selbst entzündliche Erscheinungen, wie das Erythema exsudativum, durch Nervenreflex zustande kommen können. In neuerer Zeit mehren sich die Vertreter der Ansicht, dass es sich auch beim Chloasma uterinum, wie beim Pruritus gravidarum, bei der Urticaria Genitalkranker, ja selbst bei den grossen Schwangerschaftsdermatosen, wie beim Herpes gestationis und bei der Impetigo herpetiformis, um Autointoxicationen handelt.

Auf alle diese Vermuthungen — um mehr handelt es sich leider nicht — musste ich hier hinweisen; wo ein scharfer ätiologischer Begriff fehlt, da stellt sich jetzt das Wort „Autointoxication" mit fast reflectorischer Sicherheit ein; wie weit solchen Hypothesen ein heuristischer, wie weit ihnen ein wirklicher Werth zukommt, das kann erst die Zukunft lehren.

Meine Herren! Sie haben — vielleicht mit Befremden — im Verlauf dieser langen, weil nach Vollständigkeit strebenden Auseinandersetzung gesehen, wie vieles bei einer solchen zusammenfassenden Darstellung der toxischen Dermatosen herangezogen werden muss oder kann. Manches ist allerdings so selbstverständlich, dass es uns oft gar nicht mehr zum Bewusstsein kommt, wie die toxische Natur der Dermatozoonosen. Auf anderes aber muss die Aufmerksamkeit der Aerzte immer und immer wieder gelenkt werden, und zwar meines Erachtens aus zwei Gründen: einmal weil die Fortschritte in der Lehre von den toxischen und besonders von den autotoxischen Hautkrankheiten zu einem sehr grossen Theil an die Arbeit des allgemeinen Praktikers, und vor allem des Internisten geknüpft sind. Und dann, weil die Diagnose dieser Affectionen praktisch von der grössten Wichtigkeit ist. Am bekanntesten — aber immer noch nicht bekannt genug — ist das von den Arzneidermatosen. Es ist eine gute Regel, welche die Dermatologen wohl alle lehren, dass bei jedem „atypischen Falle" auch an die Möglichkeit einer aussergewöhnlichen medicamentösen Wirkung gedacht werden muss. Es bezieht sich das nicht blos auf die acuten, sondern — was viel häufiger vergessen wird — auch auf manche chronische Processe, wie die geschwulstartigen Brom- und Jodexantheme und die Arsenkeratosen am besten beweisen. Die polymorphsten Hautkrankheiten sind: medicamentöse Dermatosen, Syphilis und Tuberculose.

Wie aber für die durch Arzneien bedingten Affectionen, so ist auch für alle anderen toxischen Processe die ätiologische Diagnose das wichtigste und oft schwierigste Moment; das gilt für die Primeldermatitis wie für den Ergotismus, für die Hautreizung durch gefärbte Unterwäsche, wie für die Arsenvergiftung durch Trinkwasser; das gilt in gleichem Umfange auch für die Autointoxicationen. Wenn die Dermatologen, so grossen Werth sie auch auf die Form der Hauterkrankung legen müssen, doch immer wieder die Wichtigkeit der Gesammtuntersuchung des Körpers betonen, so bildet eine der wichtigsten Stützen für diese Nothwendigkeit die Lehre von den autotoxisch bedingten Hauterkrankungen; es ist nur zu bedauern, dass ihre Unterlagen noch nicht breiter und gesicherter sind.

Nirgends mehr als auf dem Gebiete der Toxicodermien ist die ätiologische Diagnose der wichtigste Theil der Therapie und der Prophylaxe. Ist eine exogene Noxe, eine specielle Empfindlichkeit, eine Idiosynkrasie entdeckt, so genügt es meist, dem Patienten das mitzutheilen, — mit der Entfernung des schädlichen Agens heilt der Process in kürzerer oder längerer Zeit ab, und Recidiven vorzubeugen ist in die Hand des von uns natürlich unterrichteten Patienten gegeben. Die Therapie, die wir dabei anzuwenden haben, besteht im wesentlichen in unterstützenden und palliativen Maassnahmen; Bäder bei extern bedingten Dermatosen (nach meiner Erfahrung auch bei den acut entzündlichen, ekzemähnlichen, aber ohne Seife), Diurese, Diaphorese, Laxantien bei den intern bedingten dienen zur schnelleren Fortschaffung des Giftes. In manchen Fällen (wenn der

Patient des Medicaments, das er schlecht verträgt, dringend bedarf, wie der Syphilitiker des Quecksilbers, der Epileptiker des Broms) können wir sehr wohl versuchen, durch Herabminderung der Dosis, durch Aenderung der Applicationsmethode eine Toleranz zu erzwingen. Aber auch bei dem, was wir als autotoxisch erkennen oder vermuthen, kann sich eine solche Diagnose als therapeutisch fruchtbar erweisen. Das ist selbstverständlich für die diabetischen, gichtischen, dyspeptischen etc. Dermatosen; der Gedanke an eine antitoxische Therapie muss uns aber auch bei anderen, in ihrer Aetiologie unklaren Fällen vorschweben. Ich möchte hier nur an die Möglichkeit reichlichster Flüssigkeitszufuhr, an die „Durchspülung" erinnern, die mir gelegentlich bei chronischer Urticaria, deren Ursache nicht auffindbar und deren Behandlung lange ganz erfolglos war, günstige Resultate zu geben schien. Ich möchte ferner an Milchcuren und vor allem an die Organtherapie erinnern, die allerdings ausser beim Myxödem auf unserem Gebiet noch nicht viel Positives geleistet hat. Leider hat bisher weder die Thyroideabehandlung bei den verschiedenen dafür vorgeschlagenen Hautkrankheiten, noch das Oophorin bei Akne und anderen mit den weiblichen Genitalien in Zusammenhang gebrachten Dermatosen allgemeine Anerkennung gefunden.

Ich hoffe, meine Herren, dass Sie nach alledem berechtigt finden werden, was ich Eingangs sagte, dass die Toxicodermien ein in gleicher Weise theoretisch, wie praktisch wichtiges Gebiet darstellen, auf dem allerdings noch ausserordentlich viel wissenschaftliche Arbeit zu leisten ist.

7. VORLESUNG.

Die tuberculösen Hauterkrankungen.

Von

A. Neisser,

Breslau.

Inhalts-Uebersicht.

Einheitlichkeit aller Formen der Hauttuberculose. Quantitäts- und Qualitätsdifferenzen der Bacillen, pag. 155.

Klinische Beschreibung. Acute ulcerirende Formen, pag. 156. — Lupus und seine verschiedenen Formen, pag. 157. — Tuberculosis cutis verrucosa, pag. 158. — Lupus der Schleimhaut, pag. 160. — Tuberculosis milio-papulosa aggregata sive Lichen scrophulosorum, pag. 161. — Chronische Tuberculose des Unterhautbindegewebes. Scrophuloderma, pag. 162. — Tuberculide. Stellung derselben zur Tuberculose. Klinische Beschreibung der verschiedenen Formen: Akneiforme „Folliclis"; „Erythema indurativum *Bazin*". pag. 163. — Scrophulöse Ekzeme, pag. 166.

Diagnostik. Allgemeine Diagnose des Lupus, 169. — Differentialdiagnose zur Lues ulcerosa, pag. 169. — Bedeutung des Tuberculins. Methodik, pag. 171. — Diagnostische Therapie zur Entscheidung, ob Lupus oder Syphilis, pag. 174.

Bedeutung der Hauttuberculose. Erwerbsunfähigkeit; Entstellungen; Mischinfection mit Erysipel, pag. 175.

Entstehungsweise des Lupus und der Hauttuberculose. Endogene und ektogene Infection der Haut, pag. 177. — Häufigste Entstehung des Lupus durch primäre Erkrankungen der Nasenschleimhaut, pag. 179.

Therapie. Excision, pag. 181. — Aetzmethoden (*Cosme*'sche Paste, Pyrogallussäure), pag. 182. — Heissluftbehandlung, pag. 183. — *Röntgen*-Verfahren, pag. 184. — Lichtbehandlung *(Finsen, Strebel, Bang)*, pag. 188. — Tuberculin, pag. 189. — Narbenbildung, pag. 191.

Meine Herren! Der heutige Vortrag ist hervorgegangen aus dem Wunsche, auch meinerseits mich an den der Tuberculosebekämpfung gewidmeten Bestrebungen zu betheiligen. Je länger ich in meiner Breslauer Thätigkeit als Leiter einer Klinik, der die Kranken der östlichen Provinzen und des angrenzenden Russlands zuströmen, hunderte von Lupusfällen in fast unheilbarem Zustande, zu dauerndem Siechthum und zu Abgeschlossensein in Krankenhäusern verurtheilt, an mir vorüberziehen sehe. um so stärker empfinde ich es, dass auch wir auf dem Gebiete der Hautkrankheiten mehr als bisher uns bemühen müssen, die erschreckenden Folgen dieser chronischen Infectionskrankheit zu mildern und ihnen vorzubeugen.

Leider wird weder von den Aerzten, noch von der Bevölkerung den tuberculösen Hauterkrankungen diejenige Beachtung zu Theil, welche sie in Wahrheit verdienen. Und doch könnte man, ohne Widerspruch fürchten zu müssen, den Satz aufstellen, dass in Deutschland, von den schnell zum Tode führenden Krankheiten, wie Carcinom etc., und von der glücklicherweise ganz seltenen Lepra abgesehen, keine Erkrankung existirt, welche, ohne das Leben des Erkrankten unmittelbar zu bedrohen, so schrecklich und durch die von ihr angerichteten Zerstörungen so unheilvoll ist, wie die häufigste Form der Hauttuberculose, der Lupus. Was in gewissen Ländern die Lepra ist, ist für uns die Hauttuberculose und besonders der Lupus. Andere Formen der Hauttuberculose sind glücklicherweise nicht so bösartig, ja so harmlos, dass ihre tuberculöse Natur und ihre ätiologische Zusammengehörigkeit zu den schweren Formen erst seit verhältnissmässig kurzer Zeit bekannt und noch gar nicht recht in das allgemeine Bewusstsein gedrungen ist.

Die volle Erkenntniss, welche Hautaffectionen zur Tuberculose gehören, beginnt erst mit *Koch's* Entdeckung der Tuberkelbacillen. Seit jener Zeit wissen wir, dass nicht nur die „acute ulcerirende Tuberculose" der Haut und Schleimhaut, sondern auch der Lupus, die warzig-verrucösen und gewisse fungöse Formen und die früher nur als Symptome und Begleiterscheinungen der Scrophulose aufgefassten Affectionen, wie das Scrophuloderma, der „Lichen scrophulosorum" und andere seltene Neubildungen zur Tuberculose gehören. Sicherlich ist aber damit die Reihe der tuberculösen Erscheinungsweisen noch nicht erschöpft. Ich wenigstens habe die Ueberzeugung — leider nicht den vollen sicheren Beweis — dass auch die wohlcharakterisirten papulonekrotisirenden Eruptionen (im wesentlichen die alte „Akne cachecticorum") und die tiefsitzenden grossknotigen Formen des sogenannten „Erythema induratum" *Bazin*, also die sogenannten „Tuberculide", der Tuberculose zuzurechnen seien.

Freilich bekennen sich auch heute noch nicht alle Autoren zu dieser einheitlichen Auffassung und meinen, es wäre ja gar nicht denkbar, dass so merkwürdig verschieden aussehende und im klinischen Verlauf so differente Formen, wie z. B. der „Lichen scrophulosorum" einerseits und ein Lupus exedens andererseits, gleicher Natur sein sollen. Und doch verhält es sich so! Nicht nur der histologische Aufbau aus typischen miliaren Tuberkeln mit dem sie umgebenden entzündlichen Infiltrationsgewebe ist allen Formen, die wir als sichere Tuberculose auffassen, gemeinsam, bei allen ist es gelungen, in mehr oder minderer Reichhaltigkeit mikroskopisch den Nachweis von Tuberkelbacillen zu erbringen; bei vielen hat man die Bacillen cultiviren und ihre Identität mit Tuberkelbacillen zweifelloser Herkunft feststellen können, und schliesslich hat auch der Uebertragungsversuch auf empfängliche Thiere den tuberculösen Charakter all dieser Affectionen erwiesen.

Allerdings ist diese Differenz im Verlauf und äusseren Aussehen sehr merkwürdig. Aber doch nicht auffälliger, wie die Verschiedenheit der durch das Syphilisgift auf der Haut erzeugten Affectionen. Roseola syphilitica und ein zerfallenes Gumma sind sicherlich nicht geringere Gegensätze, als das unscheinbare, kaum sichtbare Knötchen beim „Lichen scrophulosorum" gegenüber den fungösen Wucherungen eines stark wuchernden Lupus. Worauf aber diese Differenz beruht, ist vor der Hand

nicht festgestellt. Wir sehen natürlich ab von all den Fällen, in denen irgendwelche von aussen kommende Einflüsse oder Mischinfectionen den eigentlichen tuberculösen Process compliciren und sich mit ihm combiniren. Manche Formen unterscheiden sich in sehr markanter Weise in der Quantität der nachweisbaren Bacillen. Während bei der acut ulcerirenden Tuberculose massenhaft Bacillen mit Leichtigkeit sowohl im eiterigen Belag, wie im Gewebe aufzufinden sind, ist es bekannt, dass man bei den chronisch verlaufenden Fällen nur mit grösster Mühe spärliche Bacillen nachweisen kann. Woran es aber wiederum liegt, dass beim Lupus diese Bacillenwucherung in so minimaler Weise vor sich geht, entzieht sich vor der Hand gänzlich unserer Beurtheilung. An der Structur und niedrigen Temperatur der Haut kann es nicht liegen; denn diese Verhältnisse finden sich in gleicher Weise bei den acut ulcerirenden Formen. Andererseits findet man die schleichende „benigne" Lupusform in der Mundhöhle, wo die Wachsthums- und Vermehrungsbedingungen doch recht günstige sind. Man kommt daher unwillkürlich zu der Fragestellung, ob nicht neben der sicherlich bedeutungsvollen Differenz in der Bacillenquantität auch Virulenzverschiedenheiten und Wachsthumsvarietäten der Bacillen selbst bei dem wechselnden Ablauf der zahlreichen Formen von Hauttuberculose eine Rolle spielen. Gegen die Annahme einer Virulenzverschiedenheit scheint zu sprechen, dass die von *Koch* aus dem Lupus cultivirten Bacillenculturen keinerlei Virulenzunterschiede gegenüber anderen Culturen beliebiger Herkunft aufwiesen. Aber es wäre möglich, dass die Virulenz in den Culturen wieder gesteigert worden sei und dass bei Thierimpfungen mit Culturmassen sich die Virulenzunterschiede verwischt hätten. Ferner sehen wir Lupus, also schleichende chronische Tuberculose, entstehen aus Inoculationen mit Bacillen, die einer floriden Phthise entstammen.

Für die Möglichkeit andererseits, dass Virulenzschwankungen und -verschiedenheiten vorhanden seien, sprechen Versuche, welche eine verschiedene Virulenz der sogenannten „scrophulösen" und der echt tuberculösen Producte bei den für Tuberculose hochempfindlichen Meerschweinchen und weniger empfindlichen Kaninchen ergaben. Auch zeigen oft verschiedene Tuberkelbacillenculturen deutliche Giftigkeitsunterschiede und ebenso verschiedene aus ihnen hergestellte Tuberculine.

Gestatten Sie nun, kurz die einzelnen **Formen der Hauttuberculose**, wie sie bis jetzt festgestellt sind, aufzuzählen und mit einigen Worten zu schildern.

Die am längsten bekannten Formen stellen die meist an den Lippen und in der Mundhöhle, seltener an Nase und After sich findenden **tuberculösen Geschwüre** dar. Meistens findet man sie bei schweren Phthisen im letzten kachektischen Stadium der Krankheit. Wahrscheinlich handelt es sich um Infection der Haut und Schleimhaut durch die massenhaft ausgehusteten oder bei Darmtuberculose durch mit den Fäces entleerte Bacillen. Seltener finden sich analoge Formen primär, durch directe Infection am bisher Gesunden erzeugt, oder als schnell zu Geschwüren zerfallende Knötcheneruptionen in der Mund- und Nasenhöhle (vielleicht durch Inhalationen entstanden?). Die Geschwüre zeigen selbst häufig kleine miliare Tuberkel und häufig findet man sie auch in der Umgebung als kleine weisse miliumartige Pünktchen, einzeln oder gruppirt, aus der Schleimhaut hervorleuchtend.

Aeusserst selten sind auf hämatogen-embolischem Wege entstandene disseminirte Knötchen-Exantheme der Haut, die als „acute Miliartuberculose" bezeichnet werden können; sie sind übrigens auch nur bei allgemeiner acuter Miliartuberculose beobachtet worden. In spärlicher Zahl treten derartige akneiforme papulo-ulceröse Eruptionen, deren bacilläre Provenienz leicht nachzuweisen ist, auch bisweilen um tuberculöse Ulcerationen herum auf. Zur Zeit gelten diese letzteren Formen der Hauttuberculose als sehr seltene Vorkommnisse. Möglicherweise aber ist ihr Vorkommen viel häufiger; nur werden sie als harmlose Aknebildungen und zufällige Knötcheneruptionen aufgefasst und es wird ihnen neben der schweren Allgemeinerkrankung keine besondere Bedeutung zugemessen.

Das Hauptcontingent der tuberculösen Erkrankungen der Haut sind die **chronischen Formen.** Wir unterscheiden hier die chronische Tuberculose der Oberhaut, i. e: Corium und Papillarkörper, den Lupus, die kaum von ihm zu trennende Tuberculosis cutis verrucosa und den sogenannten „Lichen scrophulosorum" von der Tuberculose des Unterhautbindegewebes, welche sich bald als umschriebene Knotenbildung: „Gumma scrophulosum", bald als ulcerirende Form: sogenanntes „Scrophuloderma", bald als eine „Lymphangoitis mit knotigen Einzelherden", bald schliesslich als wuchernde fungöse Form präsentirt.

Wenn ich nun versuchen will, Ihnen in kurzen Umrissen ein Bild von dem **klinischen Aussehen** und dem **Verlauf** all der genannten chronischen Krankheitsformen zu entwerfen, so muss ich von vornherein bemerken, dass die aufgezählte Trennung der einzelnen Formen in praxi durchaus nicht immer durchzuführen ist. Nicht blos die einzelnen Erscheinungsweisen des Lupus oder die einzelnen Stadien und Formen der Unterhautbindegewebstuberculose gehen in einander über, sondern alle diese chronischen Processe zeigen Zwischenstadien und Zwischenformen, die eine strenge klinische Scheidung bisweilen ganz unmöglich und damit für unser ärztliches Handeln bedeutungslos machen. Die Uebergänge und das Vorkommen all dieser Vorgänge an ein und demselben Patienten beweisen aber — und das ist das wichtigste — die ätiologische Zusammengehörigkeit der oft so merkwürdig verschiedenen Processe.

Wir beginnen mit dem **Lupus.**

Das Charakteristische, die eigentliche primäre Erscheinung des Lupus, ist das sogenannte „Lupusknötchen". Dasselbe ist eine kleine umschriebene Gruppe von mehreren miliaren Tuberkelknötchen, welche in ein gemeinschaftliches, die eigentlichen Tuberkel umgebendes entzündliches Infiltrat (wesentlich aus „Plasmazellen" bestehend) eingelassen sind. Im grossen Ganzen entspricht histologisch das Bild eines solchen Lupusknötchens vollkommen dem eines anderen entsprechenden tuberculösen Infiltrats in irgend einem anderen Organ. Diese Lupusknötchen sitzen wesentlich in der Oberhaut selbst, bald ganz oberflächlich im Papillarkörper, bald tiefer im Corium; sie sind durch die deckende Epithel- und Hornschicht hindurch als gelblich-bräunliche Fleckchen sichtbar; daher der Name **„Lupus maculosus"**, „Lupusfleck", besser als Lupusknötchen. Die gelblich-röthliche Farbe entspringt der entzündlichen Hyperämie. Wenn wir nun durch festes Aufdrücken einer Glasplatte diese Hyperämie beseitigen, die Gefässe anämisiren, so kommt die eigentliche Eigenfarbe des lupösen Infiltrates zum Vorschein als ein gelblichgraues, an die Farbe des Zuckerkandis er-

innerndes, in der Tiefe der Haut sitzendes Fleckchen; ein Bild von so charakteristischem Aussehen, dass jeder Kundige auf den ersten Blick mit Zuhilfenahme dieser Glasdruckmethode die Existenz auch sonst ganz versteckter Lupusknötchen feststellen kann, z. B. solcher Knötchen, die sonst in einer gleichmässig entzündlich infiltrirten Hautpartie unauffindbar geblieben wären.

Die Lupusfleckchen sind, wie gesagt, die ersten und charakteristischsten Erscheinungen der chronischen, als „Lupus" bezeichneten Hauttuberculose. Sie finden sich daher in allen frischen Eruptionen in beliebig wechselnder Zahl, Anordnung, Dichtigkeit oder am Rande und in der Umgebung schon lange bestehender Lupusinfiltrate oder als Recidive in alten Narben früherer Lupusprocesse.

Hin und wieder aber wird das Lupusfleckchen wirklich zum prominenten Lupusknötchen, das, wenn es im Gesicht vorkommt, wie ein Akneknötchen aussieht: **Lupus follicularis (teleangiectodes)** und thatsächlich oft mit gewöhnlicher Akneeruption verwechselt worden ist. In Wahrheit kommt es aber nicht zur Vereiterung, sondern nur zur typischen Erweichung und zur Bildung eines einen Eiterpunkt vortäuschenden hellen Fleckes.

Finden sich sehr viele Lupustuberkel mit den zugehörigen perilupösen Infiltraten dicht nebeneinander gedrängt an eine Hautstelle, so wird der Lupus maculosus zu einem flächenhaften Lupus, charakterisirt durch eine gleichmässige gelblichrothe Verfärbung des befallenen, meist übrigens gar nicht prominenten Bezirkes. Wie aber bei allen chronisch-entzündlichen Processen, die in der Oberhaut und im Papillarkörper sich abspielen, die Ernährung und Cohärenz des darüber befindlichen Epithels und die Umwandlung der Epithelzellen in Hornzellen gestört wird, so auch hier durch das lupöse Infiltrat. Es kommt zu Verhornungsanomalien, welche sich im Abblättern von lamellenartigen Schuppen äussern, so dass ein solcher **„Lupus exfoliativus"** bisweilen, abgesehen natürlich von der gänzlich verschiedenen Färbung und dem klinischen Verlauf, an eine schuppende Psoriasis erinnern kann. Bisweilen kommt es statt dessen zu einer progressiven Antheilnahme des Papillarkörpers und der Epithelhornschicht am ganzen Vorgang, nämlich bei den papillomatösen und verrucösen Formen der Hauttuberculose, sei es, dass es sich um die etwas tiefer greifende, gewöhnlich zum Lupus gerechnete Form: **Lupus verrucosus hypertrophicus papillaris, sclerosus,** sei es um die ganz oberflächliche Form: **Tuberculosis cutis verrucosa** handelt.

Einen principiellen Unterschied zwischen diesen beiden trockenwarzigen Formen vermag ich, wie schon gesagt, nicht zu erkennen; zwischen beiden Formen existiren so viele Uebergänge, dass es mir eigentlich überflüssig erscheint, diese beiden Variationen der verrucösen Formen der Hauttuberculose noch zu trennen.

Andererseits gibt es doch eine Anzahl Merkmale, welche eine klinische Abgrenzung der Tuberculosis cutis verrucosa vom Lupus rechtfertigen.

Abgesehen von der typisch verrucösen Ausbildung der Oberfläche mit papillärer Hyperkeratose fehlen typische Lupusknötchen und meist auch die Umwandlung in ulceröse Formen, obgleich häufig kleine eiterige Pusteln als Begleiterscheinungen des Processes sich einstellen. Auffallend ist auch

dass die Zahl der Tuberkelbacillen bisweilen auffallend gross ist, wenn auch in der Mehrzahl der Fälle sie ebenso spärlich wie beim Lupus vorkommen. Da es sich fast immer um von aussen kommende Inoculationen handelt, so zeigt sich diese Form der verrucösen Hauttuberculose naturgemäss am häufigsten an den Händen. Doch kommen auch am Rumpfe, bisweilen sogar in reichlicher Vertheilung, typische Bilder dieser Form vor, vielleicht durch Kratzen und damit bewirkte Autoinoculation vom Patienten hervorgerufen.

In allen diesen Stadien des Lupus maculosus, exfoliativus und verrucosus, wo also der tuberculöse Process in der Haut uncomplicirt, man möchte fast sagen: unter der Haut sich abspielt, ist die Krankheit thatsächlich als harmlos und gutartig zu bezeichnen, wie ja überhaupt der tuberculöse Vorgang an sich — selbst in der Lunge — nicht als ein bösartiger betrachtet werden kann.

Ganz ohne bleibende Hautveränderungen geht es freilich nie ab. Es liegt ja im Wesen des tuberculösen Processes, dass die durch die Tuberkelbacillen und deren Toxine (freilich auf dem Umwege einer Gewebsschädigung) angeregte Zellneubildung nicht zu wirklichem stabilen Bindegewebe sich organisirt, sondern wieder zu Grunde geht, und zwar mit allmählicher Einschmelzung von Muttergewebe. Betrifft diese Einschmelzung nur das lockere Bindegewebe der Haut und noch dazu vielleicht an wenig sichtbaren, für das äussere Aussehen unwichtigen Körperstellen, so ist man mit dem spontanen Heilungsprocess, der sich in Form einer narbenähnlichen Atrophie documentirt, sehr zufrieden. Betrifft die Atrophie aber den Knorpel der Nase oder des Ohres, oder die Knochen der Finger oder die Schleimhaut des weichen Gaumens oder der Uvula, so kommt es zu Schwund und Mutilation, die oft nicht weniger entstellend und schädigend wirken, als wenn durch irgend einen acut-ulcerösen Vorgang in grober Weise eine totale Zerstörung schnell herbeigeführt wird. Sie alle, meine Herren, kennen den charakteristischen Nasenschwund der Lupösen: die Nase wird dünn, schmächtig, immer kürzer und kleiner, sie ist, um mich des alten Ausdruckes zu bedienen, „wie abgegriffen". Und ebenso sind Ihnen die Verkrümmungen, Verkürzungen und Zerstörungen wohlbekannt, welche so häufig auch ohne äussere Geschwürsbildung an den Händen Lupöser sich abspielen und vollkommene Unbrauchbarkeit der Hand bedingen.

Total verändert wird das Bild, wenn zum tuberculösen Process andere, durch Staphylokokken, Streptokokken etc. bedingte Infectionsprocesse sich hinzugesellen, oder wenn der entzündliche Vorgang durch mechanische Irritationen, durch Stauungsvorgänge etc. gesteigert und complicirt wird. Dann kommt es zum Verlust der das lupöse Infiltrat deckenden und schützenden Epidermis, und dann beginnen die grossen Gefahren, die mit dem Vorhandensein des Lupus verknüpft sind und dem „Wolf", der „fressenden Flechte" den Namen gegeben haben. Nun zeigen sich alle jene Zerfalls- und Geschwürsformen des **Lupus vorax** und **exedens** und jene acut entzündlichen Schwellungen und morschen, die Tendenz zum Zerfall schon in sich tragenden Wucherungen, von denen wir beim **Lupus tumidus, hypertrophicus, vegetans, fungosus** sprechen.

Zu den geschilderten Variationen des Aussehens des einzelnen Lupusherdes gesellen sich sehr markante Differenzen in der Vertheilung und

FROM THE LIBRARY OF Dr. LOUIS ERNST SCHMIDT, CHICAGO, ILL.

Massenhaftigkeit der Lupusherde am Körper. Am häufigsten finden sich nur wenige, an einzelnen Körperstellen localisirte Lupusherde, besonders im Gesicht und am Hals, sodann an den Händen und Armen, viel seltener am Rumpfe etc.

Nur selten ferner finden sich viele grosse, dann meist mit convexen Linien in die gesunde Nachbarschaft sich vorschiebende annuläre und serpiginöse Herde, deren Centren meist schon narbige Abheilungsstadien aufweisen. Eine multiple Dissemination, gleichsam eine chronisch verlaufende Miliartuberculose, findet man bisweilen bei Kindern im Anschluss an Masern. Erst jüngst sah ich zwei derartige Kinder mit vielleicht 80—100 kleinen, überall verstreuten Lupusherden. Ueberhaupt scheinen die Masern eine besondere Disposition sowohl für leichtere Empfänglichkeit, wie ungünstigeren Verlauf der Tuberculose, auch der der Haut, zu schaffen. Eine ähnliche Disseminirung und Massenhaftigkeit habe ich auch bei Menschen mit Elephantiasis der Unterschenkel gesehen. Wahrscheinlich bedingt die Weite der zwischen den hyperplastischen Bindegewebsfasern befindlichen Lymphspalten die leichte Verschleppung und Ansiedlung der Tuberkelbacillen in den oberen Hautregionen.

In manchen Formen ist das Gefässsystem in besonderer Weise betheiligt, bald in der Form des sogenannten **„Lupus vulgaris erythematoides“**, wobei die Lupusfläche eine auffallende lebhafte Röthung aufweist und hin und wieder nicht unerhebliche Schwierigkeiten betreffs der Differentialdiagnose zum wirklichen Lupus erythematodes bereitet, bald in der Form des sogenannten **Lupus vulgaris pernio**, wo es sich um livide, der Erfrierung ähnliche Zustände der Gewebe: venöse Hyperämie und Teleangiektasie, handelt, welche die eingesprengten lupösen Infiltrate bisweilen ganz verdecken. Wie echte Frostbeulen finden sich diese Formen besonders an den Händen, seltener an Ohren und Nase. (Auch der Lupus erythematodes scheint namentlich an den Händen eine solche „pernio“-Form annehmen zu können.)

Ganz denselben Process wie auf der Haut finden wir nun auch auf der Schleimhaut der Lippen, des Zahnfleisches, des harten und weichen Gaumens, der Zunge, des Kehlkopfes und der gesammten Nasenhöhle, Conjunctiva und Vulva, auch hier bald in noch von Schleimepithel überzogenen, mehr oder weniger kleinwarzigen Formen, bald mit den Erscheinungen ulcerösen Zerfalles einhergehend. Keine Form des Lupus ist so ungünstig wie der Schleimhautlupus. Sind auch Knochenzerstörungen (am harten Gaumen, am Septum) selten, so werden doch die Patienten durch die Wucherungs- und Zerfallsvorgänge sehr stark belästigt. Zu den Folgen der eigentlichen Gewebs- und Organzerstörungen gesellen sich noch die Erscheinungen der narbigen Schrumpfung: Verwachsungen von Wangenschleimhaut und Zahnfleisch, Verkleinerung der Mundöffnung, Ektropien der Augenlider u. dergl. — kurz, es resultiren die traurigsten und kläglichsten Zustände und, was das Schlimmste ist, die Therapie ist in den meisten Fällen derartigen, weit vorgeschrittenen Erscheinungen gegenüber ganz machtlos.

Ich muss mich mit dieser kurzen Skizze der lupösen Formen begnügen. Die Variabilität ist so ungeheuer, dass es gar nicht möglich ist, alle Einzelheiten der Casuistik zu erschöpfen. Nur das Eine möchte ich noch einmal hervorheben, dass es klinisch von äusserster Wichtigkeit ist.

ob das lupöse, im bindegewebigen Antheil der Haut liegende Infiltrat noch von dem darüber liegenden Epithel der Haut oder Schleimhaut gedeckt und gegen zufällige Infection etc. geschützt ist, oder ob nach Verlust dieser Schutzdecke das entzündliche, von weiten Lymphgefässen durchsetzte Lupusgewebe secundären Schädigungen jeglicher Art ausgesetzt ist. Die bösen Formen des Lupus treten wesentlich bei dem letzteren Zustande ein; der uncomplicirte Lupus ist im grossen Ganzen keine bösartige Affection.

* * *

Eine ganz andere Form der Oberhauttuberculose ist die **„Tuberculosis milio-papulosa aggregata"** sive **„Lichen scrophulosorum"**. Wie dieser alte Name es andeutet, handelt es sich dabei um einen Ausschlag, der aus kleinsten Knötchen („Lichen") besteht und sich bei „scrophulösen", i. e. tuberculösen Personen findet. Das Aussehen dieser Ausschlagsform ist Ihnen bekannt. Sie finden am Rumpfe von Personen, die sonst an Tuberculose irgend welcher Form (meist aber sind es chronische Formen von Lupus, Knochen- und Gelenktuberculose) leiden, zu kreisförmigen Gruppen vereinigte kleinste, eben sichtbare, kaum fühlbare, höchstens hirsekorngrosse Knötchen, an den Follikelöffnungen sitzend, von gelblich-bräunlicher, selten deutlich röthlicher Farbe. Die Eruption ist meist so unscheinbar, dass sie gewöhnlich nur bei directem Suchen erkannt wird. Nur selten kommt es auch bei jahrelangem Bestande bei dichterem Zusammenstehen vieler Knötchen zu confluirenden Scheiben, die leicht erhaben, etwas intensiver roth sind und am Rande kleinste Schüppchen aufweisen. Selten sind an Keratosis follicularis erinnernde Hornbildungen. Es kann auch vorkommen, dass derartige kreisförmige und serpiginöse Plaques zu grossen, leicht schuppenden, röthlichen Flächen zusammenlaufen. Hin und wieder kommt es, vermuthlich durch zufällige Mischinfection, zu einer Umwandlung der Knötchen in „akneartige" Papeln, die pustulös werden („Akne scrophulosorum") und zu kleinen Geschwüren zerfallen, oder zu flächenhaften, entzündlichen, „ekzemähnlichen" Eruptionen. Das Gewöhnliche ist der absolut torpide, ohne sichtbare Entzündungserscheinungen und ohne subjective Beschwerden einhergehende Knötchenausschlag. Oft verschwindet er spontan, ohne irgend welche, wenigstens makroskopisch erkennbare, Spuren zurückzulassen. Auch seine anscheinend leichte Heilbarkeit — am besten durch Chrysarobincuren — ist bemerkenswerth. Die Auffassung der Autoren über diesen Ausschlag ist noch keine einheitliche. Viele sehen auch heute noch in diesem an die Follikel gebundenen Knötchenausschlag nichts wie einen Ausdruck der allgemeinen Kachexie — er ist für sie ein Lichen scrophulosorum, nicht ein L. scrophulosus — und wollen auch den an Tuberkelknötchen erinnernden histologischen Bau der Efflorescenzen nicht als Beweis für die tuberculöse Natur gelten lassen. Wir meinen aber, dass der zuerst von *Jacobi* erbrachte und dann namentlich von *Wolff* bestätigte Nachweis von Tuberkelbacillen in den Knötchen, sowie einige erfolgreiche Thierversuche genügen, um dieses Exanthem den echten Formen der bacillären Hauttuberculose einzugliedern. Wir cassiren daher auch den alten Namen „Lichen scrophulosorum" und sprechen von einer „Tuberculosis milio-papulosa". Ich bin umsomehr von der tuberculösen Natur dieser Hauteruption überzeugt, seitdem ich gesehen habe, dass dieselbe ebenso wie alle anderen Formen der Tuberculose auf Tuberculininjectionen

mit typischer localer Reaction antwortet. Es besteht auch kein Zweifel dass viele der sogenannten Tuberculinexantheme nichts weiter sind, wie locale Reactionen unseres freilich vorher übersehenen, ja thatsächlich absolut unsichtbar seienden miliaren Tuberculodermas. Selbstverständlich will ich damit nicht in Abrede stellen, dass es wirklich toxische, den Arzneiexanthemen analoge Tuberculinexantheme giebt.

Wir kommen schliesslich zu den letzten Formen der Hauttuberculose, welche sich wesentlich im **Unterhautbindegewebe** abspielen und bei denen die Oberhaut gewöhnlich nur secundär durch den darunter sich abspielenden entzündlichen Vorgang geschädigt und zerstört, selbst aber nicht gesetzmässig tuberculös inficirt wird. Letzteres kann andererseits vorkommen, indem zu dem tuberculösen Processe des Unterhautbindegewebes sich eine eigentliche Oberhauttuberculose in Form eines Lupus u. s. w. hinzugesellt.

Gewöhnlich bezeichnet man diese Form der meist in spärlicher Zahl, selten multipel auftretenden Unterhautbindegewebstuberculose als **„Scrophuloderma“**. Seine charakteristische Form ist das „Gumma scrophulosum“. Ein mässig derber, tumorartiger Infiltrationsknoten entwickelt sich im Unterhautbindegewebe, drängt die Oberhaut vor sich her und führt — falls nicht in diesem Stadium schon wieder eine Einschmelzung und Resorption stattfindet — allmählich zu Entzündung und Verlöthung derselben. Ganz langsam kommt es zur Erweichung des Knotens (Tuberc. cutis colliquativa) und infolge der allmählichen Verdünnung der deckenden Oberhaut zum Durchbruch nach aussen. Lässt der Durchbruch auf sich warten, so spricht man oft von einem „kalten Abscess“. (Ich möchte dabei bemerken, dass nicht jeder „kalte“, schleichend verlaufende Abscess tuberculöser Natur ist. Auch Staphylokokken u. s. w. erzeugen bisweilen diese Gewebseinschmelzungen.) Ist der Durchbruch erfolgt, so liegt nur eine kleine Ulcerationsfläche vor. Geht man aber mit der Sonde unter die Ränder des Defects, so überzeugt man sich von der weiten Unterminirung der Oberhaut. Nicht immer sind es primär im Unterhautbindegewebe sich abspielende Processe, die zu diesen erweichenden Formen des Scrophulodermas führen. Liegen Drüsen dicht unter der Oberhaut, die, tuberculös inficirt, allmählich verkäsen, erweichen und vereitern, so resultirt schliesslich ein ganz ähnliches Bild. Ich brauche auf diese Form, die wir unzählige Male bei scrophulösen Kindern an den Halsdrüsen sich abspielen sehen, hier nicht näher einzugehen.

Gewöhnlich bleibt nun ein derartiger Scrophulodermaprocess umschrieben. Hin und wieder aber verbreitet er sich per contiguitatem durch allmähliches Uebergreifen in die Nachbarschaft über grosse Flächen des Unterhautbindegewebes, die Oberhaut mehr oder weniger zerstörend, jedenfalls aber eine narbige Verlöthung derselben mit der darunter liegenden Fascie nach sich ziehend. Es kann auf diese Weise zu hässlichen und zerrenden Narbensträngen, speciell am Halse und an der oberen Thoraxwand kommen.

Bisweilen auch geht von einem Gumma scrophulosum eine Verschleppung in der Weise aus, dass den Lymphgefässen entlang sich eine Anzahl neuer Infiltrate bildet, gerade so, wie wenn von einem Panaritium eine entzündliche Lymphangoitis sich entwickelt, die an einzelnen Stellen ihres Verlaufes einzelne umschriebene Abscesse nach sich zieht. Gerade so

sehen wir den tuberculösen Process im Unterhautbindegewebe lymphangoitisch wandern. Der primäre Herd, der zu dieser tuberculösen Lymphangoitis mit secundären Unterhautbindegewebsinfectionen führt, kann übrigens auch irgend ein anderer, irgendwie entstandener tuberculöser Herd sein. Ich kenne derartige Fälle von lymphangoitischer Unterhautbindegewebstuberculose sowohl im Anschluss an chronischen Lupus, wie an zufällige Inoculationstuberculose an den Fingern.

Wenn ich nun noch gewisse, selten vorkommende **fungöse** und **tumorartige** Wucherungen und Neubildungen, in denen histologisch und bakteriologisch der Nachweis ihrer tuberculösen Aetiologie erbracht worden ist, erwähne, so habe ich die Reihe derjenigen Affectionen, welche jetzt von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren als tuberculöse Hautaffectionen anerkannt sind, erschöpft.

Ich glaube jedoch, man kann noch einen Schritt weiter gehen und der Hauttuberculose nahe angliedern:

1. gewisse papulo-nekrotisirende Formen und
2. das sogenannte Erythema induratum *Bazin*,

Formen, die meist als „**Tuberculide**“ bezeichnet werden.

Was sind denn aber eigentlich diese in der dermatologischen Literatur der letzten Jahre eine so grosse Rolle spielenden „Tuberculide“?

Man stellte fest, dass gewisse, sowohl durch ihre Form wie durch ihre Localisation klinisch wohlcharakterisirte Hauteruptionen, welche wesentlich der alten Gruppe der „Acne cachecticorum“ entsprechen, auffällig häufig bei sonst tuberculösen, und zwar an chronisch verlaufenden Formen erkrankten Menschen sich einstellen. Da es aber Anfangs nicht gelang, die locale Affection ohne weiteres auf eine tuberculöse Infection zurückzuführen und da weder die mikroskopische, noch die bakteriologische Untersuchung immer — namentlich nicht in den ersten diesbezüglichen Beobachtungen — die tuberculöse Natur derselben erkennen liess, so stellte man die Hypothese auf, dass es sich nicht um an Ort und Stelle vorhandene Tuberkelbacillen und durch deren Producte entstandene Processe handle, sondern um Hautleiden, die durch die Toxine der irgendwo im Körper vorhandenen Tuberkelbacillen hervorgerufen seien. Man schuf neben den eigentlichen tuberculösen Hautaffectionen eine Classe, die als „Tuberculide“, „tuberculöse Exantheme“, „Scrophulide“ oder „paratuberculöse“ Dermatosen bezeichnet wurde. Aus der Acne cachecticorum wurde eine Acne tuberculosorum.

A priori wäre die Existenz eines derartigen tuberculo-toxischen Exanthems wohl verständlich, denn wir kennen genug toxische und medicamentöse Exantheme der verschiedensten Formen bei allen möglichen chemischen Körpern. Auch bei der Syphilis nehmen wir ja für einzelne Roseolaformen an, dass sie nicht durch die supponirten Syphilismikroorganismen selbst, sondern durch ihre toxischen Ausscheidungsproducte erzeugt seien.

Es wäre also auch denkbar, dass durch die Einwirkung des circulirenden Tuberkeltoxins in der Haut, sei es auf dem Wege örtlicher Gefäss- oder Gewebsalteration, sei es infolge der Ausscheidung der Toxine durch die Hautdrüsen circumscripte, knotige, folliculäre, allmählich vereiternde und nekrotisirende Efflorescenzen entstünden.

Möglicherweise kommt dabei eine individuelle Disposition in Betracht, die solche Exantheme nur bei einer beschränkten Anzahl von Tuberculösen in die Erscheinung treten lässt. Möglicherweise sind nicht alle Tuberkelbacillen, respective deren Toxine geeignet, solche Excretions- oder toxischen Formen in der Haut zu erzeugen, sondern nur solche mit gewissen Virulenzgraden.

Man könnte sich auch vorstellen, dass die allgemeine Tuberculose, respective die von einem Tuberculoseherd ausgehende „Intoxication" zwar nicht selbst unmittelbar zur Bildung örtlicher Processe führte, aber doch eine besonders günstige Disposition für andere pathologische Vorgänge und eine grössere Empfänglichkeit für alle möglichen Infectionen schüfe — und so würde das ganze Gebiet der „Scrophulose" auf solche (erblich mitgegebene) Toxine zurückzuführen sein — oder es könnte durch sie der Ablauf pathologischer Processe eine Modification erfahren.

Es liegt ferner die Möglichkeit vor, dass ein tuberculöser Process auf einem schon derartig tuberculo-toxisch durchseuchten Individuum anders verliefe, als wenn Tuberkelbacillen einen gesunden, von Tuberculose freien Organismus befallen. Es würden sich dann Analogien mit der Syphilis, und zwar mit den tertiären Formen derselben herausstellen.

Auch bei der Syphilis nehmen wir an, dass zwar in allen Stadien die supponirten Mikroorganismen die örtlichen Processe erzeugen, dass aber der Verlauf dieser Processe im Spätstadium deshalb so wesentlich anders sich vollzieht wie im Frühstadium, weil durch die Toxine eine allgemeine „Umstimmung der Gewebe" eingetreten sei. Einen Anhaltspunkt für die Uebertragung einer derartigen Hypothese auf die Tuberculose bilden von *Koch* mitgetheilte Versuche.

Impft man cutan ein gesundes Meerschweinchen mit Tuberkelbacillen, so entsteht an der Impfstelle eine Ulceration, die bis zum Tode des Thieres bestehen bleibt. Impft man dagegen bereits tuberculöse Thiere, so bildet sich zwar eine örtliche Nekrose; sie heilt aber meistens aus, noch ehe das Thier an einer allgemeinen Tuberculose zu Grunde geht.

Kurz, wir sehen, dass wir auf vielerlei Weise uns das Zustandekommen eines tuberculo-toxischen Exanthems erklären können. Nur sind wir stets auf eine Hypothese, ja bisweilen sogar auf mehrere sich gegenseitig stützen sollende Hypothesen angewiesen.

Gehe ich nun kurz auf die Hautaffectionen selbst ein, die gemeinhin als „Tuberculide" bezeichnet werden, so muss ich in erster Reihe des Lupus erythematodes in seinen typischen und atypischen Formen gedenken. Im Gegensatz zu vielen hervorragenden französischen Autoren und namentlich zu *Caesar Boeck* kann ich einen directen Zusammenhang zwischen Lupus erythematodes und Tuberculose nicht anerkennen, und zwar auf Grund der Thatsache, dass Lupus erythematodes vorkommt bei Menschen, die sicherlich vollkommen frei von Tuberculose sind, wie in einer ganzen Anzahl von Fällen nicht nur die klinische Untersuchung, sondern auch die sorgfältigste Prüfung bei Autopsien ergeben hat. Den Zusammenhang des Lupus erythematodes mit der Tuberculose kann man sich höchstens so denken, wie den der Tabes mit der Syphilis, d. h. die Schädigungen und Ursachen, welche den Lupus erythematodes erzeugen, finden bei Tuberculösen leichter einen Angriffspunkt und einen Boden zur Entwicklung, als bei Nichttuberculösen.

Dass der Lupus erythematodes discoides nicht eine bacillär-tuberculöse Hautaffection ist, wird von allen zugegeben. —

Viel wahrscheinlicher ist die Zugehörigkeit der als „akneiforme Tuberculide“ und der als „Erythema induratum“ beschriebenen Affectionen zur Tuberculose.

Die akneiformen, also papulo-pustulösen, respective papulo-nekrotisirenden Formen sind charakterisirt 1. durch eine typische Entwicklung und eine eigene Art des Zerfalls der Einzelefflorescenzen und 2. durch eine typische Localisation. Erst entwickeln sich intracutane und subcutane kleine Knötchen, welche allmählich mit der Hautoberfläche verlöthen und dieselbe hervorwölben, wobei sich Röthung und Schwellung dieser mehr oder minder starken Prominenzen einstellt. Auf der Höhe derselben bildet sich eine helle bläschenartige Partie, die nun entweder mit vollkommener Involution der ganzen Neubildung einsinkt, oder es entwickelt sich eine centrale Nekrotisirung und Vereiterung und schliesslich bleibt eine ganz scharf geschnittene, meist unter dem Niveau liegende, etwa linsengrosse, blasse, unpigmentirte Narbe zurück. Häufig zeichnet ein livider Farbenton den entzündlichen Process aus. Sehr charakteristisch ist ferner die Localisation: Ellbogen und Knie, ulnare Seite der Unterarme, Streckseite der Hände und Finger und Ohrmuschel (die oft wie ganz zernagt aussieht). Die Efflorescenzen an den Fingern ähneln auffallend kleinen Pernionen, und gewiss hat man oft diese Fingeraffection für Erfrierungszustände gehalten, weil man sie bei anämischen und schlecht genährten Mädchen vorfand. Diese Affection ist zuerst von *Barthélémy* wegen ihrer vermeintlichen Zugehörigkeit zu den Follikeln als „Acnitis“ und „Folliklis“ beschrieben worden, aber ohne jeden Hinweis auf einen etwaigen Zusammenhang mit der Tuberculose. *Darier* erst war es, welcher die Bezeichnung „Tuberculide“ einführte. *Caesar Boeck* zählt diese Krankheitsform direct unter den „Exanthemen“ der Tuberculose als Lupus erythematodes disseminatus auf, da er auch den gewöhnlichen Lupus erythematodes discoides als ein tuberculöses Exanthem auffasst. (Die *Boeck*'sche Form des Lupus erythematodes disseminatus ist übrigens nicht identisch mit der von *Kaposi* unter diesem Namen beschriebenen Abart des typischen Lupus erythematodes.)

Die Zugehörigkeit dieser Affection zum Gesammtbilde einer Tuberculose muss man wohl wegen ihres Vorkommens nur bei Tuberculösen ohneweiters anerkennen. Aber die Auffassung als „Tuberculide“ scheint mir zweifelhaft. Denn es ist thatsächlich gelungen, bei einer Anzahl derartiger Fälle, wenn auch nicht bei allen, durch den Nachweis von Bacillen und durch ein gelungenes Thierexperiment die Annahme, dass es sich um bacillär-tuberculöse Affectionen handle, zu beweisen. Aber wie es scheint, trifft die Bacilleninvasion nicht das Hautbindegewebe selbst unmittelbar. Zahlreiche Untersuchungen haben als constanten Befund eine primäre Gefässerkrankung, eine Thrombophlebitis (einmal auch eine Arterienerkrankung) mit periphlebitischen Veränderungen ergeben, und dieser Befund erklärt am leichtesten den eigenartigen histologischen Bau: die centrale Nekrose mit einem peripheren Saum circumvasculärer Infiltration.

Zweimal haben wir auch eine fast typische Tuberculinreaction bei einem derartigen frischen Tuberculid beobachtet, aber selbst in einem be-

sonders ausgeprägten, durch sehr zahlreiche Efflorescenzen ausgezeichneten Fall blieb sie aus.

Das Erythema induratum ist zuerst von *Bazin* als „Erythème induré des scrofuleux" beschrieben worden. Wesentlich an den unteren Extremitäten bilden sich subcutane und cutane grosse, erst harte und farblose, in der Tiefe liegende Knoten, welche dann allmählich erweichen und die Oberfläche hervorwölben und livid verfärben und manchmal auch zu oberflächlicher flacher Ulceration Veranlassung geben können. Bisweilen gehen sie auch ohne Gewebszerfall spontan zurück. Im Ansehen erinnern sie an schleichend verlaufende Formen des Erythema nodosum und an die sogenannten scrophulösen Gummata. Sehr viel seltener sind plattenartige harte Infiltrationen, welche dann an allen möglichen Körperstellen in der Art wie multiple Geschwulstbildungen sich einstellen. Während klinisch der Zusammenhang dieser Affection mit Tuberculose in den meisten Fällen nahe liegt, ist es auch hier nur in vereinzelten Fällen gelungen, histologisch und durch das Thierexperiment Anhaltspunkte für die tuberculöse Natur dieser Neubildung zu gewinnen. Während *Thibierge* z. B. geradezu den Namen „Tuberculom" für diese Affection vorschlägt, leugnet *Audry* auf Grund seiner Untersuchungen ganz entschieden den tuberculösen Charakter der Krankheit. Jedenfalls scheint es sich auch hier um eine von den Gefässen ihren Ursprung nehmende Erkrankung zu handeln; vielleicht auch hier, wie beim Erythema nodosum, um eine Art hämorrhagischen Infarct, hervorgerufen durch eine bacilläre, zur Verstopfung führende Gefässerkrankung mit oder ohne specifisch-tuberculöse Degeneration des Infarctes selbst.

Ich bin mir natürlich wohl bewusst, dass die soeben von mir vertretene Auffassung, die beiden Tuberculidformen der Hauttuberculose zuzurechnen, nicht einwandsfrei erwiesen werden kann. Es will mir aber viel richtiger erscheinen, in diesem Zweifel mich mehr zu halten an die, wenn auch nicht constanten, aber doch vorhandenen positiven für Tuberculose sprechenden Befunde, als an die vor der Hand noch gänzlich in der Luft schwebende Hypothese einer toxischen Pathogenese. Das Misslingen des Bacillennachweises und des Thierversuches ist viel ungezwungener durch eminente Spärlichkeit oder durch Absterben und Zugrundegehen von ursprünglich vorhanden gewesenen Bacillen zu erklären, als durch die Annahme eines örtlich wirkenden, auch sonst ganz unbekannten Toxins. Bei der Deutung des histologischen Befundes ist zu erwägen, dass nur die Gefässerkrankung durch Tuberculose hervorgerufen sei, nicht aber der im Anschluss an den Gefässverschluss secundär im entsprechenden Gewebsbezirk auftretende Process. Es kann demnach letzterer frei von specifisch-tuberculösen Veränderungen sein. Aber bemerkenswerth ist doch, dass in den meisten untersuchten Fällen der sonst allen tuberculösen Formen charakteristische histologische Befund nicht erhoben worden ist.—

Jedenfalls ist die Bedeutung dieser „Tuberculide" klinisch nicht zu unterschätzen. Schon jetzt ist in manchen Fällen eine bis dahin unbekannte Tuberculose der Lungen erst durch die Beobachtung und Berücksichtigung der genannten Hautaffectionen aufgesucht und entdeckt worden.

Ganz abseits von diesen Formen stehen die Ekzeme und ekzemartigen Gesichtshautentzündungen, die sich oft bei Kindern mit scrophulösem Habitus einfinden. Diese Hautaffectionen haben an sich

durchaus nichts Charakteristisches und auch ihr Auftreten ist ohne pathognostische und diagnostische Bedeutung für ein etwaiges Vorhandensein von „Scrophulose". Sehen wir doch, dass alle die allgemeine Entwicklung schädigenden Momente und Ernährungsstörungen, z. B. die Rhachitis nicht minder, als die „Scrophulose", die Haut für ekzematöse und ekzematoide Entzündungen prädisponiren. Eine grosse Bedeutung haben derartige Ekzeme und Katarrhe, speciell in der Nase, allerdings deshalb, weil sie oft die Ansiedlungsstätte und damit den Ausgangspunkt für die tuberculöse Infection bilden, wie wir es bei der Entstehung des Lupus noch nachträglich besprechen werden.

* * *

Recapituliren wir uns dieses ganze wechselvolle Bild, welches die Tuberculose auf der Haut erzeugen kann, so erscheint gewiss die Frage berechtigt, wie man sich in diesem so bunten Gemenge zurecht finden soll. Sahen wir doch die allerunscheinbarsten Formen neben geschwürigen und neben warzigen Processen; Formen, welche trotz jahrelangen Bestehens kaum merkliche Veränderungen hervorriefen, neben anderen, welche in bösartigster Weise um sich greifen, die Gewebe zerfressen und in kürzester Frist irreparable Zerstörungen mit sich bringen. Auch hier muss ich verzichten, im einzelnen die **Diagnose** der verschiedenen klinischen Formen zu beschreiben; nur einige ganz allgemeine Bemerkungen seien mir gestattet.

Ich sehe von vornherein ab vom sogenannten „Lichen scrophulosorum". Er stellt eine Form für sich dar, ist charakterisirt durch die minimalen, höchstens hirsekorngrossen, gelblichen, an den Follikeln sitzenden Knötchen, die allenfalls zu grösseren röthlichen, leicht schuppenden, kreisförmigen Flächen zusammenlaufen können.

Ebenso scheide ich von vornherein aus die sehr seltenen fungösen Formen, die bald als Tumoren für sich, bald nur als weitere Entwicklungsformen lupöser Herde auftreten.

Auch die acute ulceröse Tuberculose können wir nach dem oben Gesagten kurz abmachen. Tritt sie doch fast regelmässig nur als Erscheinung bei schweren Phthisikern auf und ist dadurch von vornherein leicht zu erkennen.

Aber auch da, wo tuberculöse Ulcerationen primär, veranlasst durch directe Inoculation von aussen, sich entwickeln, ist das Bild meist ein charakteristisches durch die zernagte und unregelmässig zerfressene Beschaffenheit und Form der Ränder und des Geschwürsgrundes. Dazu kommt gewöhnlich eine grosse Schmerzhaftigkeit, ein schnell sich einstellender, mit mehr oder weniger Vereiterung einhergehender Zerfall der Gewebe und meistens ein leichter Nachweis von Tuberkelbacillen. — Am meisten ähnlich sind den tuberculösen Ulcerationsformen die Ulcera mollia. Doch kommt diese Differentialdiagnose ernsthaft nur in Betracht, wenn die Genitalgegend Sitz der fraglichen Geschwüre ist. Und in der That kommt die ulceröse Tuberculose an den Genitalien vor, entweder als Theilerscheinung ausgeprägter Urogenitaltuberculose (durch Inoculation von mit dem Urin entleerten Bacillen) oder durch directe Inoculation von aussen (am häufigsten bei Circumcisionen beobachtet, wenn bei dem nach altem rituellen Gebrauch stattfindenden Aussaugen der Wunde ein phthisischer Beschneider Bacillen in die Wunde brachte).

Abgesehen von dem chronischeren Verlauf und der schweren Heilbarkeit der tuberculösen Ulcera — während dem Ulcus molle durch Aetzungen mit reiner Carbolsäure und durch Jodoform fast immer leicht beizukommen ist —, wird die Entscheidung durch den Nachweis von Tuberkelbacillen einerseits, von Ulcus molle-Bacillen andererseits leicht zu fällen sein.

Ich habe oben darauf hingewiesen, dass in vielen derartigen Fällen durch den Nachweis von Tuberkelbacillen die Diagnose sich schnell und leicht bewerkstelligen lasse. Es ist jedoch stets daran zu denken, dass es zahlreiche Arten von tuberkelbacillen**ähnlichen** Bacillen gibt, die nicht blos morphologisch, sondern auch durch ihr tinctorielles Verhalten sehr leicht zu Verwechslungen mit Tuberkelbacillen Veranlassung geben können. Zu den in früherer Zeit schon bekannten „Smegmabacillen" haben sich in neuerer Zeit eine ganze Anzahl von Bacillen gesellt, die bei der gewöhnlichen Tuberkelbacillenfärbung sich gerade so verhalten, wie die *Koch*'schen Bacillen.

Und doch ist es meist leicht, alle diese Bacterien von den Tuberkelbacillen zu unterscheiden, da letztere beim Entfärbeverfahren nicht nur säurebeständig, sondern auch alkoholresistent sind, wobei ich von den in der Cultur und im Thierexperiment auftretenden Differenzen ganz absehe. Man wird also das gewöhnlich angewandte Färbeverfahren mit Bezug auf die mögliche Verwechslung mit Smegmabacillen (Urogenitaltuberculose!) derart modificiren, dass eine sehr langdauernde und energische Anwendung von absolutem Alkohol als letzter Act der Entfärbung angewendet wird.

Viel seltener sind Ulcera cruris tuberculöser Natur. Ihr Zustandekommen kann doppelter Art sein: entweder, dass primär ein tuberculöser Process am Unterschenkel sich entwickelt und, vielleicht begünstigt durch die an dieser Stelle gegebenen Gewebs- und Circulationsverhältnisse, sich rasch zu einem ulcerösen Process entwickelt, sei es, dass ein vielleicht schon lange bestehendes gewöhnliches Unterschenkelgeschwür nachträglich mit Tuberkelbacillen inficirt und in ein Ulcus tuberculosum umgewandelt wird. Ueberhaupt ist stets in Erwägung zu ziehen, dass chronisch-entzündliche Processe, namentlich solche, welche mit Krustenbildung einhergehen, einer nachträglichen Mischinfection mit Tuberkelbacillen zugänglich sind. Mischformen von Syphilis und Tuberculose sind schon häufig festgestellt worden.

Die Scrophulodermaformen des Unterhautbindegewebes sind meist durch ihre Localisirung in der Halsgegend oder durch ihren Zusammenhang mit Drüsenerkrankungen und anderen cutanen tuberculösen Processen leicht zu erkennen. Natürlich werden die weitverbreiteten Formen oft nicht auf den ersten Blick zu deuten, namentlich nicht von Luesprocessen abzutrennen sein. Die atypischen Formen, die man vielleicht alle unter dem oben kurz skizzirten Bilde des „Erythema induratum", *Bazin*, zusammenfassen kann, sind dagegen wieder wegen ihres gänzlich vom Bilde anderer bekannter Affectionen abweichenden Aussehens diagnosticirbar. Vielleicht werden hin und wieder differentialdiagnostische Betrachtungen, ob nicht irgend ein der Lues angehöriger gummöser Infiltrationsvorgang oder irgend eine Tumorbildung (sarkomatöser oder endotheliomatöser Art) vorliege, sich aufdrängen. Ist man aber überhaupt erst einmal zu dieser Fragestellung gelangt, dann wird man auch theils durch therapeutische

Experimente (durch Jod und Quecksilber), theils durch mikroskopische Untersuchungen, theils durch Tuberculinversuche Schritt für Schritt eine Klarheit sich schaffen können.

Wende ich mich nun zum **Lupus**, so ist es gänzlich unmöglich, hier im einzelnen die Diagnose zu erörtern. Nur die wesentlichsten Gesichtspunkte, die uns leiten können, kann ich hervorheben.

In erster Reihe ist überall, wo wir an Lupus denken, nachzuforschen, ob die oben genauer geschilderte primäre Lupuseffloreszenz: das in die Haut eingesprengte subepitheliale Lupusknötchen, nachweisbar ist. Die Vortheile der Glasdruckmethode beim Aufsuchen dieser dann gelblichgrau erscheinenden Fleckchen in den Infiltraten selbst oder deren Umgebung habe ich oben genugsam betont.

Auch bei den akneartigen Formen (im Gesicht) wird man die umschriebenen kleinen Infiltrate, die ihrer gesättigten rothen und braunen Farbe halber leicht mit Lues verwechselt werden können, nach Druckanämisirung leicht als lupös erkennen. Meist sind sie auch so morsch und durch stumpfe Sonden eindrückbar, dass ihre Zugehörigkeit zum Lupus schnell anerkannt wird.

Hat der Lupus erst grössere Dimensionen angenommen, so ähnelt er den allerverschiedenartigsten Affectionen, je nachdem die Epidermis noch erhalten oder bereits zerstört ist. Die exfoliativen Formen sehen manchmal aus wie ein schuppendes Ekzem, bei stärkerer Abblätterung wie eine Psoriasis. Leicht verrucöse Formen erinnern, namentlich an den Händen von Handarbeitern, an die schwieligen Verdickungen chronischer Gewerbeekzeme.

Sind erst Ulcerationen eingetreten, wobei wir natürlich neben geschwürigen Stellen noch unzerfallene am Rande und bereits narbig abgeheilte Bezirke im Centrum der Herde finden, so kommt die Differentialdiagnose zu anderen ulcerösen Processen, und zwar wesentlich zur Syphilis in Betracht. Die Aehnlichkeit der Lupusulcerationen mit den im Spätstadium auftretenden Geschwürsformen der Syphilis ist ja dadurch eine weitgehende, dass in beiden Formen mit Kreisen und serpiginösen Linien fortschreitende Zerfallsformen bei gleichzeitiger narbiger Abheilung im Centrum sich finden.

Allen diesen so mannigfaltigen Lupusformen gemeinschaftlich sind nun folgende Eigenschaften: Erstens, wie bereits erwähnt, eine grosse Morschheit und Weichheit der lupösen Infiltrate. Schon mit einer ganz stumpfen Sonde kann man gewöhnlich die maculösen und exfoliativen, also noch mit Epidermis überzogenen Lupusinfiltrate eindrücken und zerstören. Ebenso ist es bekannt, wie leicht beim Auskratzen eines Lupusherdes die erkrankten Gewebe mit dem Löffel entfernbar sind: „wie weiche Butter". Wollte man in ähnlicher Weise mit einem stumpfen Sondenknopf eine Psoriasis- oder squamöse Ekzemstelle eindrücken, die Knoten eines (nicht bereits in gummöser Degeneration begriffenen) tertiären, tubero-serpiginösen Syphilids zerquetschen, so würde man sich leicht von deren derberer Resistenz gegenüber der charakteristischen Morschheit der lupösen Infiltrate überzeugen.

Ferner ist charakteristisch die Färbung der lupösen Herde. Selbst da, wo durch äussere Zufälligkeiten die entzündlichen Vorgänge in lupösen Herden gesteigert sind, selbst da findet sich die eigenartig gelb-

lichröthliche Farbe, die namentlich scharf contrastirt mit den dunkelbraunen Tönen syphilitischer Processe. Deutlicher noch und charakteristischer wird die Färbung, wenn man die Blutgefässe durch Glasdruck blutleer macht.

Das wesentlichste Merkmal aber jedes lupösen Processes ist die Feststellung seines ungemein schleichenden Verlaufes und seines langsamen Wachsthums und Zerfalles. Kommt ein Patient zu Ihnen mit irgend einer an Ekzem, Psoriasis, Akne u. s. w. oder an ein Luesgeschwür erinnernden Affection, und hören Sie, dass dieser Vorgang schon vor vielen Jahren begonnen und nur ganz allmählich sich entwickelt habe, so ist von vornherein der Verdacht, dass es sich um einen lupösen Vorgang handelt, gerechtfertigt. Gar nicht selten finden wir an Patienten kaum mehr wie handtellergrosse Herde, welche 10 und 20 Jahre! gebraucht haben, um die gegenwärtige Grösse zu erreichen. Und dabei handelt es sich nicht etwa um einen Process, der vielleicht dazwischen jahrelang abgeheilt war und sich nur nachträglich wieder entwickelte, sondern in ununterbrochener stetiger Progression ist die Krankheit gewachsen und hat doch erst einen verhältnissmässig kleinen Bezirk im Laufe der Jahre ergriffen. Also lange Dauer, langsamste Entwicklung, schleichender Verlauf, verhältnissmässige Benignität im Ablaufe des localen Processes, das sind die wesentlichsten und die Diagnose leicht machenden Merkmale lupöser Processe.

Wie ganz anders verläuft eine ulceröse Syphilis! Beginnend mit prominenten tuberösen, d. h. grossknotigen Einzelefflorenscenzen oder entsprechenden flächenhaften Infiltraten von braunrother Farbe, sehen wir meist im Laufe von Wochen einen Zerfall eintreten, der in kurzer Frist ziemlich grosse und weitgehende Zerstörungen anrichtet. Freilich zerfällt auch bei der Lues nicht jedes Infiltrat zu einem Ulcus; sehen wir aber ulceröse Formen, so können wir regelmässig feststellen, dass dieselben in wenig Wochen Zerstörungen derselben Grösse und Tiefe angerichtet haben, wozu der Lupus nicht nur Monate, sondern oft Jahre und Jahrzehnte braucht. (Uebrigens sind die syphilitischen Ulcerationen gewöhnlich durch ihr klinisches Aussehen leicht zu erkennen. Der meist zerfressene und stark eiterige Geschwürsgrund liegt tief unter dem Niveau der gesunden Haut. Die Geschwürsränder fallen steil und senkrecht zum Geschwürsrande ab und sind von der gesunden Nachbarschaft durch einen erhabenen, durch die noch nicht zerfallene syphilitische Neubildung gebildeten Wall getrennt. Demgegenüber stellen die lupösen Ulcerationen eine flache, gewöhnlich nicht stark eiterige Fläche inmitten einer lupös infiltrirten Partie dar. Die Ulceration ist eigentlich nichts weiter, wie ein von der Deckepidermis entblösster und daher nässend und eiterig gewordener Bezirk, während in der Umgebung die lupös infiltrirte Haut den deckenden Schutz der Epidermis noch besitzt.)

Wenn Sie in Ihrer Erinnerung, meine Herren, die Lupusfälle Ihrer Praxis an sich vorüberziehen lassen, so wird Ihnen die Thatsache nicht entgehen, dass alle die Patienten, die im Alter von 20 und 30 Jahren mit ihrem Gesichtslupus sich Ihnen vorstellten, Ihnen berichtet haben, dass die Erkrankung schon im Kindesalter begonnen und seitdem ununterbrochen bestanden habe. Und trotz dieses 15- und 20jährigen Bestandes ist der

Lupus über den doch verhältnissmässig kleinen Bezirk des halben Gesichts oder der Mundhöhle nicht hinweggegangen. Fälle rapideren Wachsthums und schnelleren Zerfalles kommen ja auch vor, aber sie sind selten. Oft ist auch nur der Zerfall, durch äussere Umstände bedingt, ein rapider, die Entwicklung des Infiltrats hat vielleicht auch Jahre gebraucht. Denken muss man auch an die rapid wachsenden und zerfallenden Carcinome auf lupösem Boden!

Wenn nun auch die bisher besprochenen Merkmale bei einigermaassen reichlicher Uebung vollständig genügen, um die Diagnose des Hautlupus zu stellen, so kommen doch Fälle vor, in denen eine sofortige Entscheidung unmöglich ist. Namentlich gilt dies für Schleimhautlocalisationen und unter diesen wiederum besonders für die in der Nasenhöhle. Hier gleichen die lupösen, mit Krusten überzogenen Infiltrate so häufig anderen chronischen Formen der Schleimhautentzündung, dass die Lupuserkrankung leicht verkannt oder ganz übersehen werden kann. Und doch wäre gerade an dieser Stelle eine möglichst frühzeitige Erkennung, ob Lupus vorliegt, von äusserster Bedeutung. Geht doch, wie wir später noch besprechen werden, von dieser Stelle am allerhäufigsten der Gesichtslupus aus.

Auf der Haut sind es die serpiginösen Formen des Rumpfes und der Extremitäten, die mit Lues oft verzweifelte Aehnlichkeit haben.

Was sollen wir nun thun, um in solch unklaren Fällen die Diagnose zu ermöglichen?

Mit dem Bacillennachweis ist, wie bereits oben auseinandergesetzt, für den Praktiker nichts anzufangen. Ihre Zahl im Gewebe ist so spärlich, dass man beim negativen Ausfall der Untersuchung sich weder auf die mikroskopische Untersuchung, noch auf einen Culturversuch, noch auf das Thierexperiment verlassen kann. Findet man Bacillen oder wird das geimpfte Thier tuberculös, dann kann wohl der positive Ausfall uns beweisend erscheinen, obgleich man auch hier in Erwägung ziehen muss, dass sich auf einer Nasenschleimhaut, namentlich wenn sie katarrhalisch oder ekzematös afficirt ist, leicht Tuberkelbacillen aufhalten können, die eben nur als Schmarotzer auf der Krankheitsfläche liegen, die aber noch nicht ins Gewebe eingedrungen sind und die Krankheit also nicht erzeugt haben können.

Die histologische Untersuchung excidirter Gewebe führt freilich einen Schritt weiter, wenn ein typisches mikroskopisches Bild gefunden wird.

Aber, meine Herren, für die Praxis, ja selbst in der Klinik sind diese Methoden weder bequem noch zweckmässig, namentlich weil sie zu viel Zeit kosten und nicht einmal immer zu einem wirklich entscheidenden Resultate führen.

Da möchte ich Ihnen ganz besonders die **Benützung des Tuberculins zur Diagnose** ans Herz legen. Meine Herren, ich bin stolz darauf, von mir sagen zu können, dass ich vom ersten Tage der Entdeckung des Tuberculins bis heute meinen Standpunkt dem Tuberculin gegenüber habe festhalten können. Und zwar deshalb, weil ich von Anfang an mich stricte an das gehalten habe, was *Koch* über das Tuberculin publicirte. Ich bin dadurch vor dem übertriebenen kritiklosen Enthusiasmus, welcher die ganze Welt in den ersten Monaten nach der Entdeckung ergriff, bewahrt geblieben und habe andererseits durch ununterbrochene Prüfung und Be-

nützung des Tuberculins mich überzeugen können, wie unersetzlich das Tuberculin als diagnostisches Hilfsmittel und wie werthvoll es für viele Zwecke der Therapie bei der Tuberculose, speciell bei der Hauttuberculose ist.

An dieser Stelle habe ich nur die diagnostische Seite zu besprechen. Wir Dermatologen sind in der glücklichen Lage, uns an die „örtliche Reaction", welche das Tuberculin an der kranken Stelle hervorruft, halten zu können. Ich meine zwar, dass auch der innere Kliniker, wenn er mit dem Tuberculin Bescheid weiss und die „allgemeine Reaction" zu deuten versteht, sich des Tuberculins als diagnostischen Hilfsmittels mit grossem Erfolge bedienen kann; aber ich gebe ohne weiteres zu, dass wir „oberflächlichen" Dermatologen uns in einer günstigeren Position befinden.

Für die Hautaffectionen kann man getrost den Satz aufstellen: dass alle diejenigen Affectionen, die auf Tuberculin in typischer Weise reagiren, zur Tuberculose gehören und dass Affectionen, bei denen Reactionen ausbleiben, nichttuberculöser Natur sind.

Unser Vorgehen ist gewöhnlich folgendes:

In erster Reihe ist festzustellen, ob ein Mensch mit einer fraglichen Hautaffection, der Tuberculin erhalten soll, sonst irgend Zeichen einer Tuberculose, speciell an den Lungen darbietet. Ist letzteres der Fall, so ist in der Anfangsdosirung mit viel grösserer Vorsicht zu verfahren, als wenn eine Affection der Lunge nicht nachweisbar ist. Verwende ich sofort eine grössere Tuberculindosis, so wird, falls Tuberculose der Lunge vorliegt, auch dieser Lungenherd örtlich reagiren. Eine starke Reaction eines Tuberculoseherdes in der Lunge aber ist besser zu vermeiden. In diesem so stark mit Blut- und Lymphgefässen versehenen Organ, welches frei von jedem straff abschliessenden Bindegewebe ist, ist die Möglichkeit gegeben, dass der plötzliche entzündliche Vorgang einer sehr starken örtlichen Reaction wirklich zu einem unbeabsichtigten Zerfall und zu einer Verschleppung tuberculösen Materiales in der Nachbarschaft führe. Bei der Haut habe ich derartige Dinge nie gesehen und selbst da, wo nach starken örtlichen Reactionen eines Lupusherdes später frische Lupusknötchen in der Umgebung auftraten, kann nie der Beweis erbracht werden, dass diese Propagation des Lupus durch die Reaction erzeugt worden sei. Denn wir sahen dasselbe Bild unzählige Male, auch wo nie Tuberculin angewendet worden ist!

Besteht also ein tuberculöser oder der Tuberculose verdächtiger Herd in der Lunge, so beginnen wir mit Injectionen von $^1/_{100}$ bis höchstens $^1/_{10}$ Mgrm. Ist die Lunge vollkommen frei, so kann man bei Erwachsenen allenfalls auch mit $^1/_2$ oder 1 Mgrm. die erste Injection vornehmen: doch ist es stets rathsam, mit ganz kleinen Dosen anzufangen, da möglicherweise eine besondere Empfindlichkeit, eine Art Idiosynkrasie, gegen Tuberculin vorliegen könnte. Eine genaue Beschreibung der örtlichen Reaction erübrigt sich an dieser Stelle. Die „örtliche" Reaction ist ja weiter nichts als eine sehr lebhafte, mit deutlichster Hyperämie, Schwellung und Transsudation einhergehende Entzündung des lupösen Herdes und seiner ganzen Umgebung. Finden sich lupöse Herde an der Lippe, in der Nase, so kommt es zu einer bisweilen mächtigen Schwellung des ganzen Gesichtes.

Bleibt bei einer solch minimalen Dosis, wie $^1/_{10}$ Mgrm., jede örtliche und auch jede allgemeine Reaction aus, so kann man bereits 48 Stunden

hinterher eine zweite, stärker dosirte Injection vornehmen. Und zwar darf für die in Rede stehenden diagnostischen Zwecke die Steigerung in der Dosirung eine nicht zu allmähliche sein, weil sonst eine Gewöhnung und damit eine Verschleierung der Reactionsfähigkeit eintreten könnte. Man springt von $^1/_{10}$ auf $^1/_2$, auf 1, auf 5, auf 10 Mgrm. Treten bei unklarer und unbedeutender örtlicher Reaction starke allgemeine Erscheinungen auf, speciell sehr hohes Fieber, Gliederschmerzen, Abgeschlagenheit, so muss man, ganz abgesehen von der Bedeutung derartiger Beschwerden für das Wohlbefinden des Patienten, auch in der Deutung der örtlichen Vorgänge bisweilen sehr vorsichtig sein. Bisweilen findet man nämlich zwar keine typische örtliche Reaction, aber doch eine unbestimmte verwaschene leichte Schwellung und Röthung im Gesicht um irgend einen fraglichen Process herum. Einerseits ist die Erscheinung so wenig charakteristisch, dass man sie nicht für eine diagnostisch-verwerthbare Tuberculinwirkung ansehen kann, andererseits will man über die zweifellos vorhandene Röthung und Schwellung nicht ohne Weiteres zur Tagesordnung übergehen und sich sofort für eine nichttuberculöse Affection entscheiden. Ist nun zu gleicher Zeit eine starke fieberhafte Allgemeinreaction eingetreten, weil irgendwo anders im Körper ein tuberculöser Herd besteht, so ist in Erwägung zu ziehen, ob nicht die fieberhafte Temperatursteigerung und damit verbundene allgemeine Hautröthung für die leichte Röthung am fraglichen Hautherde verantwortlich zu machen sei. In derartigen Fällen habe ich mir dadurch geholfen, dass ich durch Antipyrin oder ein ähnliches Antifebrile die Erscheinungen der allgemeinen Reaction von vornherein coupirte. Es kommt dann die Wirkung des Tuberculins, wie man unzählige Male festgestellt hat, zwar örtlich voll zur Geltung, wenn es sich um örtliche Tuberculose handelt; aber alle Erscheinungen der allgemeinen Wirkung, auch das Fieber, bleiben aus.

Kurz, meine Herren, es besteht für mich nicht der geringste Zweifel, dass Derjenige, der mit dem Tuberculin umzugehen weiss, in demselben ein sicheres diagnostisches Hilfsmittel für Hauttuberculose in Händen hat. Mir ist noch kein Fall vorgekommen, in dem nicht auch erst als Ausnahmen von der Regel erscheinende Beobachtungen sich haben aufklären lassen. Wo ich typische Reaction fand, habe ich auch Tuberculose feststellen können, und wo die Reaction wirklich ausblieb, war auch keine Tuberculose vorhanden.

Ich sagte schon oben, dass man es meist gar nicht nothwendig hat, zu solchen diagnostischen Hilfsmitteln zu greifen, weil in der überwiegenden Zahl aller Fälle von Hauttuberculose die klinische Untersuchung allein zur Diagnose führt. Aber es gibt auch unklare Fälle, und namentlich die in der Nasenhöhle versteckten, als einfache Katarrhe und Ekzeme erscheinenden Formen sind klinischer Untersuchung und Diagnose so unzugänglich, dass ich für diese Fälle principiell — namentlich bei scrophulösen Individuen — die diagnostische Anwendung des Tuberculins empfehlen möchte.

Fast noch wichtiger ist die diagnostische Klarheit, die das Tuberculin schafft, wenn es sich darum handelt festzustellen, ob irgend ein therapeutisches Verfahren zu wirklicher Beseitigung der Krankheit geführt hat oder nicht. Sie wissen Alle ebenso gut wie ich, dass die Heilresultate beim Lupus trügerisch sind. Aber vielleicht weiss Niemand, ausser

uns mit Tuberculin Arbeitenden, wie schlecht im allgemeinen die Heilerfolge unserer Lupustherapie wirklich sind. Früher behandelten wir, so gut wir es vermochten, und entliessen die Kranken „geheilt", sobald durch äussere Untersuchung nichts Krankes mehr festzustellen war. Heute machen wir in jedem Falle während der Behandlung und nach der „Heilung" mit Tuberculin die Probe aufs Exempel. Und, meine Herren, wenn ich so unbefriedigt von den meisten unserer Versuche, den Lupus zu heilen, bin, so liegt das, glaube ich, weniger an unserer schlechten Methodik und speciellen Ungeschicklichkeit, als daran, dass ich jedesmal durch die Tuberculinreaction feststelle, ob wirklich der Lupus, d. h. alle Lupusherde, auch in der Tiefe, auch wo ich sie nicht sehen und fühlen kann, beseitigt sind. Wenn ich Ihnen berichte, dass bei einem Falle, selbst nach radicaler Exstirpation in der eben heilenden, tadellos aussehenden Narbe typischste Reaction und später auch wirklich das Recidiv sich einstellte, so werden Sie meinen Pessimismus der Lupustherapie gegenüber verständlich finden.

Die Tuberculinreaction zeigt auch, wie weit nach der Fläche lupöse Herde bereits in die anscheinend noch gesunde Umgebung fortgewuchert sind. Der behandelnde Arzt findet also durchs Tuberculin die Grenze, wie weit er mit krankem, bereits inficirtem Gewebe zu rechnen habe.

Die bisherigen Besprechungen beschäftigten sich mit der Frage, wie man es anfangen solle, um die Existenz des Lupus auch in versteckten Herden und unklaren Formen nachzuweisen. Von welcher Bedeutung dieser Nachweis, namentlich in den ersten Stadien der Erkrankung ist, werde ich noch zu erörtern haben.

Fast noch viel mehr Unglück entsteht aber häufig dadurch, dass eine andere Krankheit, nämlich die ulcerirende Syphilis, für Lupus gehalten wird. Gewiss sind die Zerstörungen und das Elend, das mit wucherndem und sich verbreitendem Gesichtslupus verbunden ist, unendlich gross; aber der Arzt, dem die Heilung eines schon einigermaassen ausgeprägten Falles nicht gelingt, kann sich damit trösten, dass eben die Lupustherapie eine wirklich undankbare und trotz aller Mühe und Sorgfalt sehr häufig nicht zum Ziele führende ist. Wenn man aber feststellt, dass die Zerstörung eines ganzen Gesichtes nur infolge einer falschen Diagnose eingetreten ist, und dass nur deshalb die ebenso bequeme, wie absolut sicher wirkende Syphilisbehandlung unterlassen worden ist, weil die Syphilis nicht erkannt wurde, dann, meine Herren, wird man mit Recht den Aerzten, die das verschuldet haben, einen schweren Vorwurf nicht ersparen können. Und ist es nicht unbegreiflich, dass solche Missgriffe überhaupt vorkommen? Ich will gar nicht davon sprechen, ob die Differentialdiagnose schwer oder leicht ist. Aber mag sie auch noch so schwer sein, warum verordnet nicht Jeder, der seinen diagnostischen Fähigkeiten, Lupus und Syphilis mit Sicherheit auseinander zu halten, nicht traut, ganz principiell in jedem Falle eine energische — aber wohlgemerkt eine energische! — Jodbehandlung? Kann dieselbe denn schaden? Ist die Affection wirklich Lupus, so hat der Kranke einige Wochen vergeblich eine grössere Menge Jodkali oder einer anderen Jodmischung gebraucht, ohne durch die Verzögerung der Lupusbehandlung den geringsten Schaden davonzutragen. War aber umgekehrt Syphilis vorhanden und die Jodbehandlung wurde nicht eingeleitet, dann hat in den vier

Wochen der syphilitische Process und die Zerstörung schon solche Fortschritte gemacht, dass wohl ein Schaden für den Patienten eingetreten ist. Ich glaube, meine Herren, ein Kranker könnte wohl mit Recht seinen Arzt zur Verantwortung ziehen dafür, dass er diesen Kunstfehler, von dem ich eben sprach, begangen hat.

Ich will noch erwähnen, dass man in der letzten Zeit die Beobachtung gemacht hat, dass auch Lupusfälle hin und wieder sehr gut auf eine energische Quecksilberbehandlung (in Form von Calomelinjectionen) reagiren. Nach meinen Erfahrungen stehe ich nicht an zu behaupten, dass bei wirklichem Lupus thatsächliche und dauernde Heilungen auf diese Weise nicht erzielt werden können, und dass, wo das der Fall gewesen sein soll, es sich nicht um Lupus, sondern um Syphilis gehandelt haben muss. Aber vorübergehende Besserung, besonders die Beseitigung der entzündlichen Infiltrationszustände, Abnahme der Schwellung und Hyperämie können, wie es scheint, durch energische Quecksilbertherapie erzielt werden; also ein Grund mehr, in allen auch nur einigermaassen zweifelhaften Fällen die empfohlene Quecksilbertherapie anzuwenden. Handelt es sich um Syphilis, so wird sie definitiv geheilt; handelt es sich um Lupus, so ist zum mindesten keine Schädigung, häufig sogar eine Besserung zu erwarten.

Auf die übrigen Krankheiten, welche differentialdiagnostisch in Betracht kommen: Lepra, Mycosis fungoides, leukämische und pseudoleukämische Formen, Sarkome und Sarkoide, die Blastomykosen will ich hier nicht eingehen. Alle diese Krankheiten haben bei weitem nicht die actuelle Bedeutung für den praktischen Arzt, wie die eben besprochene Lues. Letztere ist eben bei richtiger Erkennung schnell und sicher heilbar. Die anderen eben aufgezählten Krankheiten sind aber fast sämmtlich unserer Therapie noch unzugänglicher, wie die Lupusformen, und es wird daher kaum etwas verloren, wenn der Arzt einen solchen Kranken längere Zeit beobachtet, zu Probeexcisionen und histologischen Untersuchungen greift, und dann erst, falls er allein nicht zu einer Diagnose gelangt, sich mit anderen beräth.

* * *

Fragen wir nun nach der **Bedeutung der Hauttuberculose,** so ist hier eine scharfe Scheidung zu machen zwischen denjenigen Formen, bei denen die Haut primär, und denjenigen, bei welchen die Haut im Anschluss an bereits bestehende Tuberculose des Körpers erst später ergriffen wird. Nur im ersteren Falle erhebt sich die Frage: Wie sehr ist der Organismus durch die local einsetzende Hauttuberculose gefährdet?

Im grossen Ganzen ist diese Gefahr keine sehr grosse, da die Verschleppung der Bacillen aus der Oberhaut in die kranken Saftbahnen verhältnissmässig schwer sich vollzieht. Sobald allerdings der tuberculöse Process im lockeren Unterhautbindegewebe Platz gegriffen hat, kann viel leichter eine regionäre und auch disseminirte Tuberculose sich entwickeln. Schon oben deutete ich an, dass bisweilen im Anschluss an tuberculöse Inoculationen mit örtlicher Geschwürsbildung, z. B. am Finger, die Tuberculose in Form einer Lymphangoitis im Unterhautbindegewebe des Unter- und Oberarmes weiter kriecht, dabei hin und wieder umschriebene tuberculöse Knoten und Abscesse bildend, um schliesslich eine Lymph-

drüsentuberculose der Achselhöhle zu erzeugen. Im Anschluss an primäre (bacillenreiche) Tuberculose der Mundhöhlenschleimhaut sah ich Nebenhodentuberculose sich entwickeln.

Auch zu acuter miliarer Tuberculose kann es von der Haut aus kommen, wenn durch Zufälligkeiten Tuberkelbacillen in reichlicher Masse in die Blutbahn gelangen. Dieser im Ganzen sehr seltene Vorgang ist einigemale beim Auskratzen von Lupusherden beobachtet worden. Die durch den scharfen Löffel stattgefundene Eröffnung der Blutbahn öffnete dem tuberculösen Material den Weg in die Circulation.

Wie häufig im Anschluss an primäre Hauttuberculose eine allgemeine tuberculöse Erkrankung sich entwickelt, ist statistisch nicht festzustellen, da namentlich in den chronisch verlaufenden Fällen meist gar nicht festzustellen ist, in welcher Reihenfolge die Erkrankung der Haut und der übrigen Organe sich entwickelt hat, oder ob beide Formen nicht gleichzeitig entstanden sind. Wenn also auch fast alle Fälle von chronischer Hauttuberculose schliesslich an Tuberculose zu Grunde gehen, so kann man dies doch unmöglich der Hauttuberculose zuschreiben, wenn auch selbstverständlich ein Theil der Todesfälle, namentlich bei acut ulceröser Schleimhauterkrankung, auf die primäre tuberculöse Erkrankung der Haut und Schleimhaut zurückzuführen sein wird.

Die wesentlichste Bedeutung der Hauttuberculose und namentlich des Lupus beruht in den örtlichen, theils schnell, theils langsam sich entwickelnden Zerstörungen und Entstellungen, welche nicht nur an und für sich, wie beim Lupus der Hände, mehr oder weniger rasch zur Arbeitsunfähigkeit führen, sondern wegen des resultirenden abschreckenden Aussehens namentlich des Gesichts indirect vollkommene Vernichtung der bürgerlichen Existenz mit sich bringen. Unzählige Lupöse sind zwar vollständig arbeitsfähig, aber sie finden keine Arbeit und werden ihres erschreckenden Aussehens halber von aller Welt gemieden.

Bisweilen ist es nicht der lupöse Process an sich, der alle diese Entstellung und ihre Folgen herbeiführt, sondern Mischinfectionen mit zu Gewebsvereiterung führenden Staphylokokken und namentlich mit den Streptokokken des Erysipels.

Es ist eine bekannte Erfahrung, dass Lupöse ungemein häufig an Erysipel erkranken; theils sind die Wundflächen der chronisch-lupös erkrankten Nasenschleimhaut besonders geeignete Ansiedlungsstätten für die Kokken, theils bilden die Krusten lupöser Geschwüre günstige Schlupfwinkel für nach vorausgehendem Erysipel zurückbleibende Infectionserreger. Und dazu kommt, dass ja die einmal von Erysipel befallenen Gewebe eine Disposition für weitere nachträgliche Infectionen abgeben. Die Erysipele sind aber nicht nur an und für sich jedesmal eine Gefahr für den Kranken, bekanntlich führen sie auch sehr häufig zu den Formen des sogenannten „chronischen Oedems", d. h. einer richtigen mit Lymphgefässerweiterung einhergehenden Bindegewebshyperplasie sive Elephantiasis des Gesichts, der Arme, der Beine; Difformitäten, die jedesmal zu den weitgehendsten Störungen und Entstellungen Veranlassung geben, auch dadurch, weil ein derartiges elephantiastisches Gewebe auch seinerseits wieder disseminirter Lupusentwicklung und Verbreitung Vorschub leistet.

Von weiteren Folgen des Lupusprocesses wäre noch zu erwähnen die auffallend häufige Entwicklung von Carcinomen, seltener Angiosar-

komen auf lupösem Boden. Ist die Häufigkeit auch nicht gerade eine excessive, so haben wir es andererseits mit schwer behandelbaren und mit in ungewöhnlich frühem Lebensalter auftretenden Formen zu thun.

Wenn Sie, meine Herren, all das recapituliren, was ich bisher über den Verlauf und die Bedeutung der meisten Formen der Hauttuberculose, speciell über den Lupus Ihnen ausgeführt habe, und wenn Sie sich der Ihnen theils in persona, theils im Bilde vorgeführten Fälle, die meist schon jahrelang in ärztlicher, oft sogar klinischer Behandlung gestanden, erinnern, so werden Sie sicherlich meinen Pessimismus, mit dem ich an die Behandlung jedes, auch nur einigermaassen ausgebreiteten Lupusfalles herangehe, begreifen; namentlich wenn ich anticipando hinzufüge, dass unsere Therapie dem Lupus zwar nicht machtlos gegenübersteht, dass man aber doch in vielen Fällen auf eine jahrelange Durchführung der Behandlung angewiesen ist.

Unwillkürlich erhebt sich da die Frage: Muss es denn überhaupt erst zur Entwicklung derartig schwer behandelbarer, mit solchen Zerstörungen und Entstellungen und Schädigungen einhergehender Processe kommen? Kann man nicht von vornherein der Entwicklung der Krankheit vorbeugen oder sie wenigstens, wenn ihre Entstehung auch nicht zu verhindern ist, im ersten Keime ersticken?

Um diese Frage zu beantworten, müssen wir auf die **Entstehungswege des Lupus und der Hauttuberculose** überhaupt mit ein paar Worten eingehen.

Die Tuberkelbacillen können die Haut von aussen, wie von innen her befallen und inficiren.

Bei der Infection von innen her handelt es sich entweder um ein directes Uebergreifen einer örtlichen Drüsen-, Gelenk- oder Knochentuberculose auf die Haut oder um eine auf dem Blut- und Lymphwege sich vollziehende embolische Disseminirung von Tuberkelbacillen von irgend einem im Innern des Körpers befindlichen tuberculösen Herde her. Meist handelt es sich im letzteren Falle um eine verhältnissmässig spärliche Aussaat; nur hin und wieder beobachtet man eine sehr reichliche Eruption, sei es über den ganzen Körper verstreuter Herde (z. B. nach Masern) oder an einer Extremität, besonders wenn dieselbe sich schon im Zustande von Elephantiasis befindet. Auch den Lichen scrophulosorum wird man als eine (multiple) Dissemination von virulentem Material deuten müssen, ebenso eventuell die papulo-nekrotisirenden (Folliculitis) Formen und das Erythema indurativum *(Bazin)*, wobei die örtliche Deponirung vielleicht durch die besondere Gefässlagerung an den Unterschenkeln zu erklären ist.

Viel häufiger als die eben besprochene endogene Entstehung der Hauttuberculose ist wahrscheinlich die von aussen kommende Infection der Haut oder Schleimhaut, mag dieselbe zur acuten schnell verlaufenden Tuberculose sensu strictiori oder zur schleichenden chronischen Form des Lupus führen.

Gesunde Haut und Schleimhaut sind nur schwer, man kann wohl sagen, kaum je einer Infection mit Tuberkelbacillen zugänglich. Das gesunde Epithel, wie aber namentlich die Hornschicht der Oberhaut bilden einen fast undurchdringlichen Schutz gegen zufällig auf die Haut ge-

langende Bacillen. Bei Verreibungen scheint schon eher eine Möglichkeit für eine Bacilleninvasion vorzuliegen. Auf der Mund- und Halsschleimhaut haben von vornherein die Tonsillen eine Sonderstellung, indem daselbst offene, nicht von Deckepithel bedeckte Lücken existiren, die eine Passage von Tuberkelbacillen bis in die nächsten Lymphdrüsen gestatten, ohne dass dabei eine örtliche Erkrankung der Tonsillenoberfläche und des Tonsillengewebes selbst nothwendiger Weise stattfinden muss.

Wird aber die deckende Horn- und Epithelschicht zerstört oder krank, dann ist einer Ansiedlung und weiterhin einer Vermehrung und Invasion von Tuberkelbacillen umso eher Gelegenheit geboten, je mehr die anatomische Anordnung der Gewebe, eine abnorme Weite der Lymphspalten und Lymphgefässe und die chemische Zusammensetzung der Gewebssäfte der Entwicklung der eingedrungenen Bacillen Vorschub leisten. Da alle diese das Eindringen und die Fortentwicklung von Bacillen begünstigenden Umstände viel leichter auf der Schleimhaut sich einstellen, als auf der äusseren Haut, so ist von vornherein klar, dass die Schleimhaut ungleich häufiger den Ausgangspunkt für von aussen kommende Infectionen darstellt.

Und thatsächlich, wenn wir uns die Fälle von tuberculösen Hautinfectionen anschauen, so handelt es sich immer um zufällig gesetzte Wunden oder um Krankheitsflächen, Ulcerationen oder nässende eiterige mit Krusten bedeckte Ekzeme, welche den Ausgangspunkt bilden. Wir sehen Aerzte und Anatomiediener sich beim Hantiren mit tuberculösem lebendigen oder Leichenmaterial inficiren. Viele „Leichentuberkel" sind sicher tuberculöser Natur; aber nicht alle, da auch anderweitige Infectionen und Schädigungen ähnliche Gebilde erzeugen. Wir sehen Phthisiker, welche sich mit ihren sputumbehafteten Fingern kratzen, dabei die Kratzwunde tuberculös machen. Holzschiefer in Wohnungen, in denen Phthisiker gewohnt und „gespuckt" haben, bilden den Ausgangspunkt für Finger- und Fusssohlenerkrankungen. Ohrringe, welche die phthisische Mutter mit ihrem Speichel benetzte, um sie leichter durch die Einstichöffnung des Ohrläppchens durchzuführen, sind der Ausgangspunkt für Lupus des äusseren Ohres. Ein Schuhmacher sticht sich die Ahle, die sein tuberculöser Geselle im Mund zu halten pflegte, in die Nase und bekommt daselbst Lupus. Wir sehen, wie mit Bacillen gemischter Speichel hochgradiger Phthisiker beim Tätowiren mit der Farbe zusammen in die punktirten Kratzwunden eingerieben wird und irgend eine Form der Hauttuberculose erzeugt. Wir kennen ganze Epidemien, in denen circumcidirte Knaben eine Tuberculose des Präputiums bekamen, entstanden durch den mit Bacillen gemischten Speichel des die Wunde aussaugenden Beschneiders.

Bisher nahmen wir nicht nur die menschliche, sondern auch die thierische, speciell die Rindviehtuberculose als häufige Infectionsquelle, z. B. für tuberculös werdende Wunden bei Fleischern an. Bekanntlich hat aber *R. Koch* den Nachweis geführt, dass die beiden Bacillenarten nicht ohneweiters identificirt werden dürfen, so dass auch die Frage, ob und wie weit die ektogene Hauttuberculose thierischen Ursprungs sei, einer erneuten Prüfung unterzogen werden muss.

Aber alle die oben genannten Inoculationsmodi sind gleichsam Curiositäten gegenüber der so ungemein häufigen Entstehung des Lupus durch

auf die erkrankte Nasenschleimhaut mit dem Inspirationsstrom gelangte Bacillen. Allgemein ist festgestellt, dass der Lupus wesentlich eine Krankheit der Armen ist, gewöhnlich im Kindesalter sich entwickelt und in der überwiegend grossen Anzahl der Fälle von der Nase ausgeht. Die Erklärung für dieses Factum ist leicht. Unzählige Kinder der armen Bevölkerung, die „scrophulös", „rhachitisch", „lymphatisch", „anämisch" sind und naturgemäss von ihren Eltern nicht so gepflegt werden können wie die Kinder wohlhabenderer Familien, leiden an Ekzemen und Katarrhen der Haut, namentlich der Nasenschleimhaut. Sie sind „scrophulös", das heisst, sie haben entweder jenen durch die Ernährung entstandenen, vielleicht aber schon ererbten und möglicherweise auf die Tuberculose der Erzeuger zurückzuführenden Gewebsstatus, der zwar nicht selbst durch Tuberkelbacillen erzeugt ist, jedenfalls aber für alle möglichen Infectionen disponirt. Staphylokokken finden einen leichten Nährboden, machen Entzündungen, Schwellungen, Katarrhe mit Epithelverlust, die zu Krustenbildungen führen und so für zufällig auf eine solche Schleimhaut gerathende Tuberkelbacillen den denkbar günstigsten Ansiedlungs- und Nährböden darstellen. Viele von uns haben Tuberkelbacillen auf der Nasenschleimhaut, aber eben nur auf der Nasenschleimhaut, und sie können nicht eindringen und in der Schleimhaut sich festsetzen, weil weder die Schleimhaut im ganzen, noch das Epithel eine derartige Invasion gestatten. Wenn aber ein „scrophulöses" Kind mit seinem chronischen unbehandelten Ekzem der Nasenschleimhaut Tuberkelbacillen auf diese Schleimhaut bekommt, dann bleiben sie liegen, finden unter den Krusten eine geschützte Vermehrungsstätte, dringen in die Schleimhaut ein und erzeugen daselbst tuberculöse Processe, ohne dass irgend jemand eine Ahnung von diesem Vorgang hat. Monate und Jahre vergehen, in denen ein derartig entstandener Lupus der Nasenschleimhaut besteht und sich entwickelt, den Nasenknorpel von innen attaquirt und durchwächst oder den Thränennasengang hinaufwuchert; immer heisst es: „das Kind leidet an chronischem Schnupfen." Niemand untersucht es, und selbst wenn es untersucht würde, würde es wahrscheinlich in den allermeisten Fällen kaum möglich sein, eine sichere Diagnose zu stellen.

Macht man freilich bei derartig scrophulösen Kindern mit chronischen Katarrhen der Nase Tuberculininjectionen, so überzeugt man sich, dass recht häufig typische örtliche Reactionen der Nase und der Unterlippe eintreten. Natürlich reagirt nicht das „Ekzem", sondern der örtliche, bereits entwickelte, aber bisher unentdeckte tuberculöse Process. — Aber schliesslich kommt er zum Vorschein als deutlicher, nun diagnosticirbarer Lupus entweder an der Oberlippe oder an der Nasenöffnung oder am Nasenrücken oder am Ausgang des Thränennasencanals am innern Augenwinkel oder, was ja durch den Zusammenhang der Lymphgefässe ohneweiters verständlich ist, an der Wange. Eine directe Infection der äusseren Nasenhaut selbst ist diesen von innen entstehenden Formen gegenüber äusserst selten.

Erwägt man all dieses, so ist es verständlich, dass wegen der allgemein-socialen Verhältnisse der gefährdeten Kinder sowohl eine Prophylaxe, wie eine sofortige Beseitigung der ersten Lupusanfänge gerade bei der grössten Mehrzahl aller Lupusfälle kaum möglich ist. Aber umso dringlicher ist die Mahnung, die Ekzeme und Katarrhe der scrophu-

lösen Kinder zu beachten und womöglich auch die „scrophulöse" Constitution als solche zu bekämpfen.

Es ist leider aber auch nicht zu leugnen, dass oft Eltern und auch Aerzte jahrelang der Entwicklung des Lupus auf der äusseren Haut zusehen, ohne für seine Beseitigung zu sorgen. Die ungemeine Langsamkeit der Entwicklung verführt zu der Annahme, ein derartiges Herdchen könne ja nichts zu bedeuten haben, bis schliesslich doch ein kundiger Arzt noch zeitig genug die Diagnose stellt, um eine Exstirpation vornehmen zu können, oder, was leider das Häufigere ist, bis so viele Lupusherde überall im Gesichte entstanden sind und eine derartige Verbreitung in der Nasenhöhle stattgefunden hat, dass selbst die energischeste Therapie kaum noch einen definitiven Erfolg erzielen kann.

Es kommt also alles darauf an, **so zeitig wie möglich die Diagnose zu stellen.** Wenn man die Lupusherde direct sehen kann, darf dies für einen wirklich unterrichteten Arzt eigentlich keine Schwierigkeiten machen. Gerade die langsame, anscheinend so harmlose Entwicklung eines solchen Herdes ist ja der beste diagnostische Fingerzeig. Ist aber, wie namentlich auf der Nasenschleimhaut, der kranke Herd überhaupt kaum deutlich zu sehen oder zu deuten, so soll man immer zum Tuberculin greifen. Bei richtiger Verwendung desselben wird es seine diagnostische Brauchbarkeit kaum je verleugnen. Die Nothwendigkeit, die Nasenkatarrhe und Ekzeme zu behandeln, braucht nach dem vorher Gesagten nicht besonders betont zu werden.

Schliesslich ist aber auch zu hoffen, dass die immer mehr in alle Schichten der Bevölkerung eindringende Erkenntniss, dass die Lungenschwindsucht und der ausgehustete Auswurf ansteckender Natur sind, dass es demgemäss eine Gefahr für die ganze Umgebung darstellt, wenn ein solcher Kranker sein Sputum nicht sorgfältig bewahrt und unschädlich macht — ich sage, es ist zu hoffen, dass mit dieser zunehmenden Erkenntniss auch die Häufigkeit nicht nur der in der Lunge sich localisirenden eingeathmeten Tuberculose, sondern auch des von der Nasenschleimhaut ausgehenden Lupus abnehmen wird.

Auch sollte man nie versäumen, namentlich in engen kleinen Wohnungen, in denen Kranke und Gesunde denselben Raum bewohnen müssen, Fussboden und Wände aufs sorgfältigste zu reinigen und zu desinficiren, wenn daselbst hustende Tuberculöse längere Zeit gelebt haben und bettlägerig gewesen sind. Aufklärung der Erwachsenen, Erziehung der Kinder zu Reinlichkeit (Nagelschmutz!), Beseitigung aller juckenden Ausschläge und Ekzeme und Nasenkatarrhe werden sicherlich die Zahl der exogen entstehenden Hautinoculationstuberculose vermindern und allmählich unter der ärmeren Bevölkerung den Lupus zu einer ebenso seltenen Krankheit machen, wie dies jetzt schon für diejenigen Classen der Fall ist, die die körperliche Pflege ihrer Kinder auf das sorgfältigste überwachen.

* * *

Wenn ich nun dazu übergehe, die **Therapie** zu besprechen — und ich will auch hier mit dem wichtigsten Gebiet, mit dem Lupus, beginnen — so muss ich sofort noch einmal zurückgreifen auf das, was ich soeben auseinandergesetzt habe: Die Lupustherapie ist denkbar leicht und einfach, wenn man es mit einem kleinen, umschriebenen Herde,

den man ohne grosse Entstellung umschneiden und aus dem Unterhautbindegewebe abpräpariren kann, zu thun hat. Der Lupus sitzt ja meist in der eigentlichen Oberhaut und greift erst allmählich in die tieferen Schichten des Unterhautbinde- und Fettgewebes über. Kann man also die Haut im ganzen herauspräpariren, so ist damit meist eine radicale Beseitigung des Lupus gewährleistet. Es liegt auf der Hand, dass diese einzig gute, schnell und sicher wirkende Behandlungsmethode um so häufiger und leichter in Anwendung kommen kann, je kleiner der Lupusherd ist, je zeitiger man ihn diagnosticirt. Freilich hat die moderne Chirurgie, die Ausbildung der Transplantationsmethoden es ermöglicht, auch sehr grosse Flächen zu excidiren und durch Ueberpflanzung ein auch kosmetisch befriedigendes Resultat herbeizuführen; aber es liegt auf der Hand, dass, je complicirter ein Verfahren, es auch um so unsicherer ist, und dass namentlich auch die Möglichkeit von Recidiven um so grösser ist, je länger der Lupusherd Zeit gehabt hat, auch in die Tiefe einzudringen. Habe ich mich doch selbst bei kleinen Lupusherden überzeugen müssen, dass Recidive eintraten, obgleich hier alles dafür sprach, dass man wirklich nach der Fläche, wie nach der Tiefe zu im Gesunden operirt und excidirt hätte!

Auch an dieser Stelle sei auf den eminenten Nutzen der Tuberculinreaction vor und nach der Excision hingewiesen. Vor der Excision gibt die Ausdehnung der entzündlichen Zone einen Fingerzeig dafür, wie weit man excidiren soll. Nach der Excision wird man erkennen, ob auch wirklich alles Kranke entfernt worden ist.

Noch viel grösser werden die Schwierigkeiten und noch viel geringer die Aussichten auf dauernde Heilung, wenn nicht blos die Oberhaut, sondern auch die Schleimhaut des Mundes und der Nase mit ergriffen sind. In den allermeisten Fällen wird dann trotz vollkommenster technischer Leistungen, trotz Transplantation aus gesunder Nachbarschaft und gelungenster Plastik die aufgepflanzte Haut später inficirt, und der Lupus beginnt von neuem.

Andererseits darf man, und das gilt auch für die jetzt noch zu schildernden Verfahren, die Bedeutung derartiger Recidive nicht überschätzen. Wenn es gelingt, die Kranken dazu zu bringen, sich regelmässig in mehrwöchentlichen Zwischenzeiten beobachten und untersuchen zu lassen, so wird man gewöhnlich die allerersten kleinsten, in Form von Lupusknötchen auftretenden Recidive ohne besondere Mühe, sei es durch Ausbohrung mit einem festen Lapisstift oder durch einen spitzen Paquelin, sei es durch Auslöfflung und nachträgliche Aetzung, sofort wieder zerstören und damit weiterer Gefahr vorbeugen können.

Eine derartige Nachbehandlung ist so wenig störend, dass die Kranken sie ambulant durchmachen können, ohne ihre Beschäftigung unterbrechen zu müssen.

Ist nun aus irgend einem Grunde die Excision nicht durchführbar oder nicht angebracht, so sind folgende Methoden, auf die ich kurz hinweisen will, in Erwägung zu ziehen.

Handelt es sich um verhältnissmässig kleine, umschriebene Herde, so würde ich am meisten die Aussätzung mit *Cosme*'scher Paste empfehlen.

Rp. *Acid. arsenicos.* . . . . . 1·0—1·5
Cinnabar. rubr. . . . . . 0·3
Ung. lenient. ad . . . . . 30·0.

Schützt man die gesunde Umgebung durch gut und sorgfältig aufgeklebte Zinkoxydpflastermullstreifen, so entwickelt sich nach 3—5 Tagen eine nur das kranke Gewebe in sich beziehende, bis weit in die Tiefe reichende Nekrotisirung. Freilich geht es dabei ohne leichten Schmerz, Schwellung und Entzündung nicht ab; aber das Resultat ist meistens, sowohl was den therapeutischen Endeffect, wie das kosmetische Resultat betrifft, äusserst befriedigend. Nur darf man nicht gar zu grosse Flächen auf einmal mit Arsenpaste belegen, um Intoxicationen zu vermeiden. Die entstehende Narbe ist natürlich gerade so gross wie der alte Lupusherd, bisweilen also hässlicher, als wenn man den Herd excidirt und genäht hätte. Wenn es sich aber um multiple Lupusplaques handelt oder um sehr ängstliche, messerscheue Eltern und Kinder, dann ist die Methode sicherlich zu empfehlen.

Viel weniger radical, wenn auch allen übrigen Aetzmitteln vorzuziehen, wirkt die Pyrogallussäure, die wir entweder rein in 5—10—20%igen Vaselinsalben oder in Combination mit gleich grossen Mengen Salicylsäure und Kreosot, wodurch die Wirkung sicherlich verstärkt wird, verwenden. Die Pyrogallussäure hat den grossen Vorzug, nur krankes Gewebe zu verätzen und die Zerstörung der gesunden, für die Narbenbildung verwendbaren Gewebe zu vermeiden; aber sie hat dafür auch den Nachtheil, nicht absolut sicher zu wirken. Die äussersten, ins gesunde Gewebe hineingesprengten Lupusherdchen entgehen sehr häufig der Zerstörung durch Pyrogallussäure und Recidive bleiben nicht aus. Wir verwenden daher gewöhnlich folgendes Verfahren: Der ganze Lupusherd wird so energisch wie möglich mit grossen und kleinen, möglichst zwischen die Fasern des straffen Bindegewebes eindringenden scharfen Löffeln in der Narkose ausgekratzt. Der Auskratzung folgt ein feuchter Verband und am nächsten Tage die Application der 5—10—20%igen Pyrogallussalbe. Der Salbenverband wird früh und Abends gewechselt, dabei immer nach Möglichkeit, aber doch mit Schonung die alte Salbe und eventuell entstandenes nekrotisches Gewebe entfernt. Nach 3—5 Tagen ist gewöhnlich die Verätzung und Schorfbildung soweit gediehen, dass eine weitere Salbenapplication überflüssig und unwirksam ist. Gewöhnlich ist auch inzwischen eine ziemlich beträchtliche Schmerzhaftigkeit, namentlich beim Verbandwechsel, eingetreten. Es folgt nun ein Verband mit irgend einer Salbe (mit Jodoform, Borsäure, Ung. Vaselin. plumbic.) oder ein feuchter Verband. Es ist eigentlich gleichgiltig, was man wählt, und man kann hier ganz nach den Wünschen der Kranken, die bald das eine, bald das andere verlangen, verfahren. In vielen Fällen hat der Zusatz von Orthoform zur Salbe oder das vorherige Aufstreuen auf die Wundfläche sich gut bewährt, um die in diesen ersten Tagen meist vorhandene starke Schmerzhaftigkeit zu mildern oder ganz zu beseitigen. Gewöhnlich tritt nun sehr bald eine schöne Granulationsbildung mit Tendenz zur Heilung ein. Nichts aber wäre verfehlter, als wenn man jetzt schon an eine wirkliche Heilung glauben wollte. Eintretende Recidive belehren später, Tuberculinreaction aber schon in diesem Stadium der Wundheilung, dass virulentes Material noch in der Tiefe oder in der Umgebung zurückgeblieben ist. Man muss daher diesen Turnus der Auskratzung mit nachträglicher Pyrogallussäureapplication noch ein oder mehrere Male wiederholen. Wir richten uns dabei stets nach der örtlichen Tuberculinreaction. Nun tritt

dieselbe aber häufig ein, ohne dass man im Stande ist zu sehen, wo eigentlich die Lupusherdchen sitzen, und doch will man nicht wieder die ganze Fläche auskratzen und ausätzen. Bisweilen freilich documentiren sich die einzelnen Centren der Reaction deutlich als die noch vorhandenen Lupusherde. Kann man die Lupusherde in der umgebenden Haut erkennen, so ist es am besten, dieselben mit dem Paquelinspitzbrenner zu zerstören. Findet man sie nicht, dann lässt man am besten die Wunde zuheilen und sucht in den nächsten Wochen festzustellen, wo die kleinen Recidivherde zum Vorschein kommen.

Natürlich kann man bei diesem ganzen Verfahren auch der Auskratzung entbehren, da auch die Pyrogallussäure an sich alle die morschen Lupuspartien verätzt und beseitigt; aber die Combination bringt einen grossen Zeitgewinn mit sich und wohl auch eine grössere Sicherheit des Erfolges.

Man kann übrigens auch die Auskratzmethode für sich, wie die combinirte Pyrogallusmethode combiniren mit einer Paquelinisirung. Die oberflächliche flächenhafte Paquelinisirung hat allerdings gar keinen Zweck, wohl aber die Benützung eines nicht zu spitzen Brenners, den man versucht auf der vorher ausgekratzten und ausgeätzten Fläche nur dort in die Tiefe wirken zu lassen, wo noch Lupusherde in der Tiefe zu sitzen scheinen. Um diese zu finden, ist man ganz auf das Gefühl angewiesen; aber bei einiger Uebung kann man auch mit dem glühenden Paquelin einigermaassen sicher erkennen, wo derselbe auf widerstandsfähiges, straffes, gesundes oder auf lockeres morsches Lupusgewebe trifft. Nur an letzteren Stellen wird man dann den Paquelin in die Tiefe versenken.

Beim Auskratzen kommt es häufig zu starken Blutungen, die bei manchen anämischen Personen nach Möglichkeit vermieden werden sollten. Wir haben feststellen können, dass die Application von 5—10%iger flüssig gemachter Gelatine sich gut dazu eignet, die Blutung zu stillen, ohne dabei eine Veränderung der Wundfläche herbeizuführen. Man kann auf diese Weise auch unmittelbar der Auskratzung die Pyrogallussäure-Application folgen lassen.

Da es an dieser Stelle nicht darauf ankommt, schematisch alle bisher geübten Behandlungsmethoden zu beschreiben, so verzichte ich auf die weitere Darlegung aller übrigen mehr oder minder, meistens aber wenig brauchbaren Methoden und will nur von den erst neuerdings in die Therapie eingeführten Behandlungsweisen berichten, von der Heissluftbehandlung *Holländer's*, von der Verwendung der Röntgenstrahlen und von der Lichtbehandlung.

Die **Heissluftbehandlung** entspricht ungefähr der Pyrogallussäuretherapie. Auf physikalischem Wege können mit sehr weitgehender Schonung des gesunden Gewebes die kranken Herde beseitigt werden, weil letztere durch die Hitze schneller und fast electiv zu Grunde gehen. Thatsächlich ist die — übrigens unblutige — Methode sehr häufig von gutem Erfolge und schöner Narbenbildung begleitet; doch erfordert sie eine grosse Uebung, um den richtigen Grad der Verbrennung, nicht zu viel und nicht zu wenig, zu erzielen. Die ursprünglichen Instrumente waren ziemlich grob, indem sie eine umschriebene Anwendung des Heissluftstromes auf einzelne Herde nicht gestatteten. Neuerdings sind von *Holländer* selbst und von *Werther* handlichere und elegantere Instrumente angegeben worden, als deren be-

sonderen Vortheil ich erwähnen möchte, dass man auch Lupus der Schleimhaut damit behandeln kann; gerade in letzterem Falle ist das Unblutige der Methode von besonderem Vortheil. Störend ist bisweilen die Schwierigkeit, die Chloroformnarkose mit einer im Gesicht vorzunehmenden Heissluftbehandlung zu combiniren.

Das **Röntgenverfahren** stellt zweifellos einen sehr wesentlichen Fortschritt, zum mindesten eine grosse Bereicherung unserer therapeutischen Maassnahmen gegenüber dem Lupus dar. Aber selbst heute noch ist, trotz jahrelanger eingehendster und sehr sorgfältiger Versuche, ein abschliessendes Urtheil über den definitiven Werth dieser Methode — ich verstehe darunter die Erreichung completer dauernder Heilung — und über die Art ihrer Anwendung noch nicht möglich. Keinesfalls ist die Röntgenbehandlung eine einfache Behandlungsweise, die etwa Jeder „so nebenbei" von Zeit zu Zeit anwenden dürfte. Das Verfahren erfordert im Gegentheil eine so eingehende Kenntniss aller Einzelheiten der physikalischen Vorgänge und solche Uebung in der Beurtheilung der erzielten Veränderungen in allen Stadien der Behandlung, dass nur ganz besonders geschulte Therapeuten ohne Schaden für ihre Kranken diese Therapie verwenden dürfen.

Es kann daher auch nicht meine Aufgabe sein, hier eingehend alle Einzelheiten zu beschreiben und dadurch etwa Sie, meine Herren, zu Röntgentherapeuten ausbilden zu wollen. Ich kann mich hier auf die Principien, welche dem ganzen Verfahren zu Grunde liegen und auf die wesentlichsten Punkte beschränken.

Die Wirkung bei der Röntgenbehandlung kommt zustande durch die von dem innerhalb der Röhre befindlichen Spiegel ausgehenden Röntgenstrahlen, während die elektrischen Entladungen, die bei einem gewissen Zustande der Röhre von derselben abgehen, therapeutisch nicht in Betracht kommen. Dieser Spiegel stellt gleichsam den Focus dar, und die von ihm senkrecht ausgehenden Röntgenstrahlen sind die wirksamsten. Alle die bestrahlte Fläche schräg treffenden Strahlen sind bedeutend weniger wirksam, bedürfen jedoch genauester Berücksichtigung, um nicht ganz unerwünschte Wirkungen selbst an ganz entfernten Körperstellen, welche gar nicht bestrahlt werden sollten, zu erhalten.

Die Stärke der Wirkung hängt also ab:

1. wie eben auseinandergesetzt, von der Richtung der Strahlen,
2. von der Menge des in die Haut eindringenden Röntgenlichtes.

Diese Menge hängt ab:

a) von dem Zustand und der Art der Röhre, respective von dem Grade ihrer Evacuation. Ist das Vacuum einer Röhre sehr niedrig, wobei man die Röhre als „weich" bezeichnet, so sind die gebildeten (x_1) Strahlen wenig penetrationsfähig. Eine solche Röhre ist trotz, vielleicht wegen des zu reichlichen Röntgenlichtes sowohl zu Aufnahmen, wie zu therapeutischen Zwecken nicht recht brauchbar. Nimmt man eine Röhre von höherem Vacuum, so haben unter sonst gleichen Bedingungen die immer noch reichlichen Röntgenstrahlen ein gutes mittleres Penetrationsvermögen. Die Strahlen derartiger mittelweicher Röhren bezeichnet man als x_2-Strahlen. Wird das Vacuum einer Röhre noch höher, so geht jetzt

ein Theil der Elektricität statt durch die luftleere Röhre in Form von Funken und büschelförmigen Entladungen aussen um die Röhre herum. Derartige „harte" Röhren haben wenige Röntgenstrahlen, letztere aber haben ein sehr starkes Penetrationsvermögen.

Leider ist aber der als: „weich", „mittelweich" und „hart" bezeichnete Zustand für eine Röhre nicht feststehend, da sich das Vacuum durch den Gebrauch der Röhre verändert. Durch langen Gebrauch werden sie nach und nach härter, und während der Einzelsitzung namentlich bei stärkerer Belastung vorübergehend weicher. Diesem Uebelstande hat man durch Regulationsvorrichtungen abgeholfen. Aber es leuchtet ein, dass schon die Handhabung der Röhren an und für sich aus den genannten Gründen nicht leicht ist und grosse technische Uebung und eigene Beurtheilung des mit dem Apparat Arbeitenden in jedem Augenblick der Behandlung erfordert.

b) Von der Ampèrezahl des Stromes.

c) Von der Zahl der Unterbrechungen. Je grösser die Zahl derselben, um so intensiver ist die Wirkung.

3. Von der Entfernung des Focus von der zu bestrahlenden Fläche. Die senkrecht auftreffenden Strahlen sind, wie bereits erwähnt, die wirksamsten. Der Grad der Hautwirkung steht im umgekehrten Verhältniss zum Quadrat der Entfernung vom Focus.

4. Von der Expositionszeit. Letztere hängt aber nicht nur von der Dauer einer Sitzung und der Zahl der Sitzungen ab, sondern auch von der Unterbrechungsgeschwindigkeit des Primärstromes, der Zahl der Röntgenlichtschläge.

Was nun die Art der Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Haut anlangt, so deutet alles darauf hin, dass es sich um eine primäre Schädigung der Gewebe handelt, denen sich die entzündlichen Erscheinungen als secundäre anschliessen. Eine directe Einwirkung auf die Bacillen beim Lupus ist im höchsten Grade unwahrscheinlich. Die unmittelbar schädigende Einwirkung auf das Gewebe lässt sich nicht nur histologisch erweisen, sondern in noch viel mehr überzeugender Weise durch die Thatsache, dass die klinisch sichtbaren Folgeerscheinungen der Bestrahlungen sich häufig erst tage- und wochenlang nach der letzten vorgenommenen Bestrahlung einstellen. Gar nicht selten kommt es vor, dass eine Anzahl von Röntgensitzungen vorbeigeht, ohne dass irgend ein Effect sichtbar wird. 8—14 Tage hinterher erst zeigt sich Schwellung, Röthung, oberflächliche Abstossung der Hornschicht mit Nässen und eventuell auch weiter in die Tiefe greifende flächenhafte Gewebsnekrosen. Allerdings geht keine durch die Röntgenstrahlen hervorgerufene Einwirkung ganz ohne Röthung und Schwellung einher, eine Thatsache, welche auf eine erzeugte Schädigung der Gefässwände hindeutet. Von grosser Bedeutung ist, dass die einmal gesetzte Schädigung der Gewebe und Gefässe wochen-, monate- und wie es scheint, auch jahrelang nach erfolgter Heilung andauern kann, so dass man stets bei irgend welchen späteren ätzenden oder operativen Maassnahmen in einer früher bestrahlten Partie mit nicht mehr normalen Geweben zu rechnen hat. Auch der Ablauf der Tuberculinreaction wird verzögert durch die Gefässwandveränderungen.

Nur eine andere Erscheinungsweise dieser stets erst nach längerer Incubation sich einstellenden Gewebsveränderung ist dasjenige, was man

gewöhnlich als „Cumulation" bezeichnet, das heisst also die Beobachtung der stetig und progressiv sich steigernden Nachwirkung einer grösseren Anzahl von vorausgegangenen Röntgensitzungen.

Zieht man nun noch ausserdem die wechselnde Empfindlichkeit verschiedener Körperstellen und verschiedener Individuen in Betracht, so dürfte ersichtlich sein, wie schwer es ist, selbst wenn man sein Instrumentarium: Röhre, Strom etc. auf das genaueste kennt und controlirt, eine richtige Dosirung dieses so stark wirkenden Medicamentes, als welches wir wohl die Röntgenstrahlen bezeichnen dürfen, zu normiren. Hat man doch immer mit oft ganz unerwarteten Nachwirkungen zu rechnen!

Demgemäss gehen auch über die Methodik die Ansichten der verschiedenen Autoren ganz auseinander. Am vorsichtigsten verfahren *Schiff* und *Freund;* sie arbeiten mit harten Röhren in kurzen und durch mehrtägige Pausen getrennten Sitzungen und suchen sichtbare Reaction nach Möglichkeit zu vermeiden. *Kienböck, Kümmel, Hahn* arbeiten mit kräftigeren mittelweichen Röhren und treiben den Effect an den bestrahlten Stellen nie über eine ganz leichte, eben bemerkbare hyperämisch-entzündliche Reaction hinaus. Wir, in Breslau, glauben uns bei der Lupusbehandlung mit dieser milden Röntgeneinwirkung nicht begnügen zu dürfen. Es ist zwar kein Zweifel, dass alle die genannten Autoren kosmetisch schöne und auch anscheinend gute Erfolge bei ihren Lupuspatienten erreicht haben. Ich vermisse aber den Beweis, dass wirklich definitive Heilungen mit diesem milderen Röntgenverfahren erzielt worden sind. In allen unseren Fällen, in denen wir ähnlich wie *Schiff* und *Freund, Kienböck, Kümmel, Hahn* verfahren sind, haben wir Recidive innerhalb der behandelten Flächen selbst erlebt und schon vorher durch Tuberculin auch bei klinisch ganz geheilt erscheinenden Fällen feststellen können, dass eben nur ein Scheinerfolg und keine definitive Beseitigung des Lupus an der bestrahlten Stelle erzielt war. Trieben wir dagegen die Bestrahlung so weit, dass oberflächliche Nekrotisirungen eintraten, so bildeten sich zwar sehr torpide, Wochen und Monate zur Heilung brauchende oberflächliche, leicht blutende Ulcerationen, aber diese Stellen blieben auch, wie sich sowohl durch Tuberculin sofort nach Abschluss der Behandlung, wie durch jahrelange Beobachtung feststellen liess, dauernd geheilt. Die Narbe einer solchen Röntgenverschorfung ist, was Glätte, Weissheit und Weichheit betrifft, tadellos. Störend und oft sehr entstellend sind jedoch die auch sonst bei geheilten Röntgenulcerationen auftretenden dunklen Pigmentirungen um die weissen Narben herum und baumförmige feinste Gefässerweiterungen, welche bald mehr, bald weniger reichlich einzelne Partien der weissen Narben durchziehen.

In den Narben selbst habe ich noch nie bei derartig behandelten Fällen ein Recidiv gesehen; wohl aber in der ursprünglich gesund erscheinenden Nachbarschaft neue Eruptionen. Wir haben es uns darnach zur Regel gemacht, auch diese anscheinend gesunde Umgebung, soweit wie bei einer Tuberculinreaction der entzündliche Hof reicht, von vornherein energisch mit zu bestrahlen.

Fragt man sich nun nach dem Vortheil dieser Methode vor den anderen bisher bekannten, so muss in erster Reihe zugegeben werden, dass die chirurgische Excision bei genügender Extensität und Tiefe überall da, wo sie sich durchführen lässt, schneller und ebenso sicher zum

Ziele führt. Nur die Narben sind selbst bei gut vorgenommener Transplantation nicht so schön, wie die nach Röntgenbestrahlungen zustande kommenden.

Was die Dauer der Behandlung anbetrifft, so wird bei unserem stark nekrotisirenden Verfahren zwar eine verhältnissmässig schnelle Zerstörung des lupösen Gewebes herbeigeführt. Dafür dauert aber die Heilung der Ulcerationen um so länger. Ich würde also überall da, wo die Patienten ohne besondere Schwierigkeit sich häufig zur Behandlung einfinden können, und wenn die Behandlung ambulant durchgeführt werden muss, am ehesten dem von *Kienböck-Kümmel-Hahn* ausgeübten Verfahren das Wort reden, d. h. man bestrahlt mit einer mittelweichen Röhre fünf- bis sechsmal und wartet dann den Effect ab. Zeigen sich Zeichen irgend einer Dermatitis, so wird deren Ablauf abgewartet und keinesfalls die Behandlung fortgesetzt, wenn bereits eine Hautentzündung sichtbar ist. Auch bei diesem Verfahren zeigen sich hin und wieder ganz oberflächliche Hornschichtexfoliationen, aber dieselben sind gewöhnlich in kürzester Zeit mit irgend welchen Umschlägen und Salben zur Heilung zu bringen.

Unser energisches Verfahren dagegen möchte ich mehr empfehlen — und es überhaupt jeder anderen Methode vorziehen — bei denjenigen bei uns leider so häufigen Lupusfällen, bei denen nicht nur die äussere Nase und die Haut der Oberlippe, sondern auch die Nasenschleimhaut, die Schleimhaut der Oberlippe und das Zahnfleisch vom Lupus befallen sind. Bei derartigen, sonst eigentlich jeder Therapie Widerstand leistenden Fällen haben wir schon so oft definitive Ausheilungen erzielt, dass ich hier zu dieser intensiven Röntgentherapie rathen möchte.

Für die Behandlung der *Röntgen*-Ulcerationen haben wir bisher irgend eine specifische Methode nicht gefunden. Das Wichtigste scheint zu sein, alle paar Tage zwischen Umschlägen (mit Borsäure, Kresamin etc.) und Salben (Argentum, Perubalsam, Protargol, Crurin 3%) und Pflastern (Hg, Salicylsäure) zu wechseln. Transplantationen sind stets zu versuchen, doch muss man immer der schlechten Circulations- und Gewebsverhältnisse wegen eines Misserfolges gewärtig sein.

Von äusserster Bedeutung ist, wie ich schon mehrfach betont habe, die sorgsamste Abdeckung aller gesunden Hautpartien (so weit sie nicht absichtlich der latenten Lupusherde wegen mit bestrahlt werden sollen) am Behandelten, wie auch am Behandelnden. Wir benützen dazu dicke Bleifolien, die entsprechend ausgeschnitten und geformt sind und nur die kranken Stellen frei lassen. *Hahn* empfiehlt für Gesichtslupusfälle Pappmasken, oben mit Schirm, unten mit Brustlatz, die mit Stanniol überklebt sind. Obgleich die Strahlen ungehindert eine derartige Maske passiren, hat *Hahn* doch noch nie eine unbeabsichtigte Nebenwirkung auf gesunder Haut bemerkt. Stets sei man eingedenk, dass auch ganz entfernt liegende Partien des Körpers mit bestrahlt und demgemäss der Einwirkung ausgesetzt sind. Wir haben bei Lupuspatienten, die vor der Röntgenlampe sassen, beobachtet, dass sowohl die Arme, wie die Beine Röntgenreizung aufwiesen.

Damit, meine Herren, glaube ich das wesentlichste über die Röntgentherapie beim Lupus gesagt zu haben. Sie sehen, dass es sich um ein sehr kräftiges und sicher anwendbares Mittel handelt, aber ein Mittel, mit dem nur ein sehr Erfahrener, ohne Schaden anzurichten, umgehen darf.

Ganz anderer Art ist **die Lichttherapie,** beziehungsweise die von *Finsen* in Kopenhagen eingeführte Methode. *Finsen* hat das grosse Verdienst, die Heilbarkeit des Lupus durch Lichtbehandlung erwiesen und die Grundlagen einer rationellen Lichttherapie gelegt zu haben.

Zwar haben alle das weisse Licht zusammensetzenden Strahlen eine gewisse chemische Wirksamkeit. Zweifellos haben aber das violette Ende des Spectrums und namentlich die jenseits der sichtbaren violetten Strahlen vorhandenen unsichtbaren ultravioletten Strahlen den grössten Einfluss auf die lebenden Gewebe und auf verschiedene in der Haut sich abspielende pathologische Processe, eventuell auch auf Bakterien. An dem Eindringen der chemischen und ultravioletten Strahlen in die Haut ist nicht zu zweifeln, wie neuere Untersuchungen von *Strebel* und *Freund* nachgewiesen haben, aber auch mit Bezug hierauf bestehen grosse Unterschiede der Strahlen mit verschiedener Wellenlänge und ferner hängt es von der Stromstärke ab, in wie tiefen Schichten diese Einwirkung sich vollzieht. Sodann sind sowohl das in der Haut circulirende Blut, wie starke Pigmentansammlungen dem Eindringen der chemisch wirksamen Lichtstrahlen hinderlich, so dass es nothwendig ist, möglichst durch Druck anämisirte Haut der Einwirkung der Strahlen auszusetzen.

Je nach der Lichtquelle, welcher die wirksamen Strahlen entnommen werden sollen, sind nun verschiedene Verfahren zu unterscheiden.

Finsen benützte das Licht der Sonne oder eines sehr starken Voltabogens im elektrischen Bogenlicht. Die Strahlen wurden durch Linsen concentrirt, und zwar durch Quarzlinsen, weil Quarz die ultravioletten Strahlen, auf die es ankommt, ohneweiters passiren lässt. Leider wird durch diese Concentrationsapparate, durch die Nothwendigkeit, eine sehr starke und grosse Bogenlampe (mit enormem Stromverbrauch) zu benützen, durch die unvermeidlichen Vorsichtsmaassregeln, um die starke Wärmewirkung des concentrirten Lichtes auszuschalten, durch die lange Dauer der Behandlung (jede einzelne Stelle im Durchmesser von 1—1½ Cm. muss mehrfach je 1—1½ Stunden belichtet werden), durch den Aufwand für das Personal (für jeden zu behandelnden Kranken ist eine die Belichtung vornehmende Person nothwendig), die *Finsen*-Therapie enorm kostspielig. (Billiger, aber viel unwirksamer sind nach dieser Richtung hin schon die von *Lortet* und *Genoud* construirten Apparate, zumal sie ein nahes Heranrücken des Kranken an die Lichtquelle gestatteten.) Es war natürlich, dass man nach anderen schneller wirksamen und billigeren Methoden suchte.

Strebel benützte deshalb das Licht des Inductionsfunkens als Quelle für die ultravioletten Stahlen. Zwar bedarf es dazu eines starken Inductoriums mit rascher Unterbrechung, einer grösseren Leydener Flasche und einer speciellen Einrichtung der Funkenelektroden in einem mit einer Quarzsammellinse versehenen Kästchen. Aber diese ganze Einrichtung und der Betrieb derselben ist ungleich einfacher und billiger, als die *Finsen*'sche Einrichtung und das Licht des Inductionsbogens ist viel reicher an ultravioletten Strahlen und absolut kalt, so dass jede specielle Vorrichtung, um die Hitze zu beseitigen, wegbleiben kann. Freilich ist das von *Finsen* benützte Voltalicht an chemischer Leistungsfähigkeit dem *Strebel*'schen Inductionslicht überlegen; dafür aber kann letzteres dicht an die zu bestrahlende Stelle herangebracht werden und die Absorption durch dicke Luft-, Wasser- und Quarzschichten wird vermieden, so dass in praxi auch die chemische

Leistung des Inductionslichtes nicht viel hinter der des Voltalichtes zurückbleiben wird. Praktische Versuche und Erfahrungen fehlen noch.

Nun hatten früher bereits *Siemens*, neuerdings *Strebel* gefunden, dass durch den Strom glühend gemachte Metallelektroden, speciell Eisenelektroden, viel leistungsfähiger betreffs der Bildung ultravioletter Strahlen wären; es fehlten jedoch für die Praxis brauchbare Elektroden, bis *Sophus Bang* als Erster mit seiner neuen Eisenelektrode herauskam. Die Anbringung von Eisenelektroden an Stelle von Kohlenstiften in elektrischen Bogenlampen liefert ein an chemischen, besonders an ultravioletten Strahlen sehr reiches Licht. *Bang* gelang es dann, indem er diese Eisenelektroden durch einen im Innern derselben passirenden Wasserstrom kühl hielt, das Schmelzen des Metalles zu verhüten und sie auf diese Weise zu einer praktisch brauchbaren Lichtquelle zu gestalten. — Inzwischen hat *Strebel* eine ähnliche Lampe construirt. Ob diese neuen Apparate, die mit anderen Strahlenarten, als die *Finsen*'sche Vorrichtung, arbeiten, die gleiche therapeutische Wirksamkeit besitzen, ist noch nicht festgestellt. Namentlich die Frage, wie tief die Strahlen in die Haut eindringen, ist noch offen.

Schon diese kurze Skizze ergibt, dass wir in dem Bestreben, das Licht zu therapeutischen Zwecken auszunützen, noch nicht am Ende angelangt sind. Festgestellt ist aber schon heute, und zwar durch jahrelange Erfahrungen am *Finsen*'schen Lichtinstitut, dass die Methode selbst brauchbar ist und Heilung des Lupus herbeiführen kann. Selbst die verhältnissmässig schwache, durch die *Finsen*'schen Apparate erzielte Lichteinwirkung hat lupöse Herde vollständig zur Ausheilung gebracht. Die mit der *Finsen*'schen Behandlung verbundenen Nachtheile: enorme Langsamkeit und Kostspieligkeit der Behandlung werden sicherlich durch stärker wirkende Apparate sich vermindern lassen.

Ganz besonders hervorzuheben ist, dass durch keine andere Methode ein so schönes kosmetisches Resultat erzielt werden kann mit fast narbenloser Abheilung des Lupus, wie bei der Lichttherapie.

Ferner kommt in Betracht die zweifellos vorhandene baktericide Kraft der ultravioletten und chemischen Strahlen. Wenn man auch bei der *Finsen*'schen Behandlung an directe Abtödtung der Tuberkelbacillen nicht recht glauben konnte und sich die Heilung mehr auf dem Wege einer Gewebsreaction erklärte, so ist nach dieser Richtung von den neuen Apparaten *Strebel's* und *Bang's* vielleicht mehr zu erwarten.

Bang's Versuche haben ergeben, dass seine Lampe eine sehr viel grössere baktericide Wirkung hat als Voltalicht.

Was das **Tuberculin** anlangt, so habe ich seiner grossen Bedeutung für die Ausübung und Beurtheilung der Therapie schon mehrfach gedacht. Aber ich will an dieser Stelle noch einmal die Gelegenheit benützen, um zu betonen, welch grosses Hilfsmittel die locale Reaction darstellt, um den jeweilig erreichten Erfolg oder Misserfolg dem Behandelnden klar vor Augen zu stellen.

Eine unmittelbare Heilkraft aber kann ich dem Tuberculin, und zwar weder dem Alttuberculin, noch dem Tuberculin T. R. zusprechen. Zwar habe ich einige Male gesehen, dass bei sehr starken und plötzlichen örtlichen Reactionen eine so mächtige Nekrotisirung und nachträgliche Abstossung lupös infiltrirten Gewebes vor sich ging, dass an diesen Stellen

eine dauernde Heilung resultirte; aber nur in den seltensten Fällen blieben Recidive in der Umgebung aus. Gewiss erreicht man durch gehörige Ausnützung der örtlichen Reaction wesentliche Besserungen und eine vollkommene Veränderung des äusseren Aussehens, indem die die Hauptmasse eines Lupusherdes ausmachende entzündliche Infiltration beseitigt wird; aber es bleiben doch eben die eigentlichen miliaren Tuberkel und auch die Tuberkelbacillen, wie letzteres ja *Koch* selbst angegeben hatte, zurück, und so ist eine definitive Heilung fast nie zu erreichen. Bedeutsam aber ist auch dies Behandlungsresultat bei verbreitetem Lupus auf Mund- und Nasenschleimhaut. In diesen Fällen erreicht man zwar auch keine Heilung durch die Tuberculinbehandlung, aber hier ist es für die Kranken von unschätzbarem Vortheil, durch die Beseitigung der entzündlichen Schwellung wieder eine bewegliche Schleimhaut, die Sprechen und Essen nicht erschwert, zu bekommen; und so kommt es, dass ich trotz meiner Kenntniss darüber, dass man eine definitive Heilung durch Tuberculin beim Lupus nicht erzielen kann, doch das Tuberculin als Behandlungsmittel nicht entbehren möchte. Nimmt man die Recidive zum Maassstab, so sind die meisten Methoden nicht wirksamer als die Tuberculinbehandlung.

Natürlich haben wir versucht, im Laufe der Jahre alle möglichen Modificationen der Tuberculinbehandlung zu erproben, sei es, dass wir sie mit anderen mechanischen etc. Behandlungsweisen combinirten, sei es, dass wir versuchten, dem Organismus einverleibte Medicamente durchs Tuberculin gleichsam an den kranken Herd hinzuführen und daselbst eine energischere Wirkung des nun deutlich in stärkerer Concentration vorhandenen Medicaments zustande zu bringen. Leider kann ich über alle diese Versuche nichts Positives berichten. Zwar hatte ich oft genug den Eindruck, dass die eine oder die andere Modification nützlich wäre. Um aber wirklich nach dieser Richtung hin ein brauchbares Resultat zu zeitigen, müsste man ein grosses Lupushospital haben, mit der Möglichkeit, die Kranken beliebig lange Zeit im Hospital zu verpflegen und zu beobachten. Zur Zeit scheitert unsere Lupusbehandlung häufig am Geldmangel. Wir müssen die Patienten zu zeitig entlassen, theils um Platz für andere zu schaffen, theils weil für diese fast immer der ärmsten Bevölkerung entstammenden Kranken nicht genügend allgemeine Mittel zur Verfügung stehen.

Zur Lupusbehandlung mit Tuberculin, sowie überhaupt zur Tuberculinbehandlung bedient man sich am besten der von *Ehrlich* eingeführten Methode: In mehrtägigen Intervallen werden ganz minimale Dosen injicirt, Dosen, die eine allgemeine Reaction möglichst gänz vermeiden und eine nur gerade eben erkennbare Localreaction erzeugen. Da alles von der örtlichen Reaction und ihrer Wirkung abhängt, so kommt es darauf an, die Gewöhnung des Organismus, in welcher Periode er reactionslos wird, so lange als möglich hinauszuschieben, um recht lange Zeit immer und immer wieder Localreactionen erzeugen zu können.

Der Schwierigkeiten, den Schleimhautlupus am Rachen, Gaumen, Kehlkopf u. s. w. zu behandeln, habe ich schon mehrfach gedacht. Hier gelingt es eigentlich nur bei verhältnissmässig frischen Herden, einen wirklichen Erfolg durch radicale Ausätzung, Paquelinisirung oder galvanokaustische Zerstörungen zu erzielen. Bei diffuseren Formen ist trotz wochen- und monatelanger Anwendung von allen möglichen Aetzmitteln in

Form von Bepinselungen, Inhalationen etc. kaum je ein rechter Erfolg zu erzielen. In jüngster Zeit hat sich die Anwendung einer 5—10%igen Lösung von Sublimat mit Essigsäure und namentlich die Heissluftverbrennung (mit einer kleinen, den Luftstrahl localisirenden Ausströmungsöffnung) verhältnissmässig gut bewährt, und zwar nicht blos bei der lupösen, sondern auch bei anderen Erscheinungen der Schleimhauttuberculose.

Bei allen eine totale Zerstörung des Lupusherdes setzenden Methoden mit absoluter Beseitigung des gesammten erkrankten Gewebes geht die Heilung durch **Narbenbildung** vor sich. Es ist selbstverständlich, dass derselben eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden muss, nicht nur aus kosmetischen Gründen, um hässliche Entstellung durch Retraction (Ektropiumbildung, Stenosirung des Mundes etc.) zu vermeiden, sondern auch um, und das trifft besonders den Extremitätenlupus, eine möglichst gebrauchsfähige Extremität herzustellen. Oft bleibt gar nichts anderes übrig, als durch Implantation eines Lappens der Verkürzung der straffen Narbe entgegenzuarbeiten. Ich habe gefunden, dass überall die Verwendung von möglichst prolongirten Bädern eine so tadellos weiche und glatte Narbenbildung erzielte, dass ich dieses Verfahren nicht dringend genug empfehlen kann. Es ist übrigens denkbar, dass der Zusatz von Sublimat (1 : 5000·0—1000·0) oder von Kresamin (1 : 1000·0—400·0) auch dadurch nützlich war, dass die im stundenlangen Bade vor sich gehende Resorption einen Einfluss auf noch vorhandene Lupusreste ausübte.

Bei alten hässlichen Narben und den dadurch erzeugten Verzerrungen, ferner bei Verwachsungen, wie sie in der Mundhöhle beim Ausheilen von Zahnfleisch- und Wangenlupus sich einstellen, hat sich oft Thiosinamin in Form subcutaner Injectionen (Th. 10·0, Glycerin. 20·0, Aq. dest. 70·0, $^1/_2$—1 Spritze pro die) bewährt, indem die starre unbewegliche Haut wieder weich und dehnbar wurde. Die Injectionen, die übrigens vollkommen schmerzlos sind, müssen viele Wochen hindurch fortgesetzt werden.

Eine innere Behandlung der Hauttuberculose gibt es weder für den Lupus, noch für irgend eine andere Form derselben. Sie soll jedoch nie und nimmer vernachlässigt werden und man soll alle bei Tuberculose gangbaren Medicamente und Methoden benützen, schon aus dem Grunde, weil ja sehr häufig der Lupus nicht die einzige Localisation der Tuberculose im Körper ist, jedenfalls aber auch ihrer Weiterverbreitung um so sicherer vorgebeugt wird, je widerstandsfähiger der Organismus im ganzen ist.

Sie sehen, meine Herren, dass es uns an Methoden, lupöse Herde zu beseitigen, nicht fehlt. Aber einen Lupuskranken definitiv zu heilen, ist sehr schwer. Wir haben überall die Schwierigkeit betonen müssen, alle, auch die versteckt in der Tiefe in der scheinbar gesunden Umgebung liegenden Herdchen mit zu zerstören. Und bei denjenigen Fällen, bei denen die Nasenhöhle weit nach hinten mit ergriffen ist, oder bei den Schleimhäuten des Mundes oder des Rachens stehen wir oft ganz rathlos vor der Aufgabe, eine vollkommene Beseitigung der erkrankten Herde herbeizuführen.

Wenn ich nun aber auch die Lupustherapie für eine sehr schwierige Aufgabe für unser ärztliches Handeln ansehe, so will ich doch nicht leugnen, dass wir in der Therapie heute unendlich mehr leisten wie noch vor 10 oder 20 Jahren, und gerade die allermodernsten, oben kurz geschilderten

Verfahren lassen uns, namentlich bei Ausnützung der diagnostischen Eigenschaften des Tuberculins, noch viel bessere Resultate für die Zukunft erhoffen.

Viel einfacher freilich würde, wie schon mehrfach betont, sich unser Vorgehen gestalten können, wenn den ersten Stadien der Erkrankung grössere Beachtung geschenkt würde, wenn wir also die Kranken in Behandlung bekämen, so lange sie noch kleine Herde aufweisen. Meines Erachtens würde sich eine sorgfältige Enquête *, um möglichst viel Lupuskranke aufzusuchen, wohl lohnen. Die Kosten, die ein solches Absuchen selbst unseres ganzen Landes mit sich brächte, würden sicherlich immer noch viel geringer sein, als die Verpflegskosten, welche jetzt durch die Behandlung der meist Jahre lang vernachlässigten Fälle erwachsen. Wenn auch die Patienten, die ja gewöhnlich den ärmsten Bevölkerungsschichten angehören, die Kosten nicht selbst tragen, so wäre das doch von den Armenverbänden, von den Provinzen, vom Staat für freie und klinische Behandlung aufgewendete Geld besser verwendet für die schnelle Heilung eben beginnender Lupusfälle, die dann fast regelmässig ihre volle Arbeits- und Erwerbsfähigkeit behalten würden, als für die langwierige Behandlung so vieler Menschen, die schliesslich nur in den seltensten Fällen wieder zu ganz erwerbsfähigen Menschen werden. Hat man doch — und nicht mit Unrecht — den Gedanken angeregt, Verpflegungs- und Genesungsheime für Lupuskranke zu schaffen! Wenn ich auch glaube, dass derartige Specialanstalten entbehrt werden können, so müssten doch viel mehr als bisher öffentliche Mittel zur Verfügung gestellt werden, um den fast durchweg zahlungsunfähigen Lupuskranken die Behandlung in einem Krankenhause zu ermöglichen. In richtiger Würdigung dieser Calamität gewährt z. B. die Provinz Schlesien der mir unterstellten Klinik einen nicht unerheblichen Zuschuss, dessen segenbringende Wirkung für die Lupuskranken nicht hoch genug angeschlagen werden kann. Sie selbst aber, meine Herren Collegen — und damit möchte ich schliessen — können am meisten helfen, mehr thun, als wir Kliniker und Specialisten. Sie sind in der Lage, die unscheinbaren, eben beginnenden Erkrankungen aufzufinden und dadurch der unheilvollen Verheerung, die sonst die Krankheit anrichtet, vorzubeugen!

---

* Ich habe versucht, über die Verbreitung des Lupus in den Provinzen Schlesien und Posen mir Klarheit zu verschaffen und habe Frageblätter an sämmtliche Aerzte dieser beiden Provinzen verschickt.

Es wurden angefragt in Breslau 315 Aerzte, in Schlesien 1246 Aerzte, in Posen 512 Aerzte.

Von diesen 2073 haben geantwortet circa 1380 Aerzte, also ungefähr 66%.

Lupuskranke wurden gemeldet in Breslau 157, sonst in Schlesien 552, in Posen 257. Natürlich geben diese Zahlen auch nicht annähernd einen Anhaltspunkt für die wirkliche Verbreitung des Lupus. Ganz abgesehen von der grossen Anzahl von Aerzten, die sich an der Enquête nicht betheiligt haben, kommt in Betracht, dass eben jeder Arzt nur diejenigen Kranken meldete, die ihm schon bekannt waren. Aber gerade beim Lupus bleiben, wie wir ja Eingangs auseinandergesetzt haben, sehr viele in den ersten Stadien befindliche Fälle unbekannt, da das Leiden weder von den Kranken, noch von den Eltern kranker Kinder beachtet wird, und sicherlich befinden sich auch sehr viele schon lupuskranke Patienten in Behandlung, ohne dass der — vielleicht ganz versteckt in der Nasenhöhle sitzende — Lupus als solcher erkannt wird.

8. VORLESUNG.

Lepra.

Von

O. Lassar,

Berlin.

Meine Herren! Zu den Krankheiten, welche aus einer gewissen Vergessenheit in neuerer Zeit zu wissenschaftlichem Interesse gleichsam wieder wachgerufen worden sind, gehört der alte classische Aussatz, die Lepra. Ein grosser Teil der jetzt lebenden Aerzte war in der irrthümlichen Vorstellung aufgewachsen, als sei dieselbe gleichsam ausgestorben, wenigstens für die heutigen Culturvölker als überwunden zu betrachten. Lediglich eine Art von historischem Interesse wurde ihr zugewendet, und es ist wohl nicht zu weit gegangen, wenn man behauptet, dass unlängst noch verhältnismässig wenige Mediciner genau wussten, was man eigentlich unter diesem Namen zu begreifen habe. Nur so konnte es kommen, dass bis zur Mitte des vorigen Jahrhunderts gar nicht und auch später nur ausnahmsweise von dieser besonderen und volksverheerenden Seuche die Rede war. Dann wurde es allmählich bekannt, dass die fern geglaubte Epidemie in unserem eigenen Vaterlande zu Hause und bemerkbarer Weise in Verbreitung begriffen sei. Es war das grosse Verdienst der Memeler Aerzte, in erster Linie des Herrn *Pindikowski*, öffentlich festzustellen, dass im Kreise Heydekrug eine Anzahl von Personen leprös erkrankt sei. Aber nur nach und nach wurde die hygienische Aufmerksamkeit auf die wirkliche Sachlage gerichtet; erst nachdem gleichzeitig von mehreren Seiten die Bedeutung des pathologischen Vorkommnisses hinreichend gewürdigt und in das richtige Licht gestellt worden war. Ihren vornehmlichsten Ausdruck fand diese Bewegung in der internationalen wissenschaftlichen Lepraconferenz, die unter Antheilnahme berufener Fachgelehrter und vieler Staatsregierungen im October des Jahres 1897 in Berlin stattfand. Hier wurde einmüthig festgestellt, dass fast überall, wo Menschen wohnen, auch

Aussatz zu finden ist. Gegenüber den bis dahin vielfach geltenden Anschauungen von vorwiegend erblicher Verschleppung oder einseitiger Beeinflussung durch Klima- und Nahrungsverhältnisse brach die Ansicht sich endgiltig Bahn, dass die Lepra als eng an den Verkehr der Personen gekettet und im eigentlichen Sinne contagiös zu gelten hat. Damit war die Erkrankung ihres bis dahin vielfach als räthselhaft geltenden Charakters entkleidet und in eine Reihe mit den anderen chronisch-entzündlichen Infectionskrankheiten versetzt, von denen Syphilis und Tuberculose die hauptsächlichsten Paradigmen bilden. Die Mehrzahl der wissenschaftlichen Forscher und der in Lepragegenden oder Lepraasylen thätigen Aerzte hatte hieran schon lange nicht mehr gezweifelt.

Zwei hervorragende norwegische Gelehrte *Danielssen* und *Boeck* waren es bekanntlich gewesen, die das reiche Material ihres Heimatlandes Norwegen zum ersten Mal den Grundsätzen moderner Forschung gemäss klinisch und anatomisch bearbeiteten. Ihre auf langjähriger, getreuer Beobachtung beruhende Darstellung — knapp und gedrängt, aber klar und erschöpfend — erschien im Jahre 1847 und gab ein noch heute in allen wesentlichen Punkten giltiges Bild des Aussatzes — man darf sagen — aller Zeiten und Erdtheile. Denn die Lepra ist typisch. Wo sie auftritt, deckt sich der klinische Begriff mit denselben Erscheinungen. Lesen wir die Schilderungen des biblischen Alterthums oder der neuesten Literatur, vergleichen wir die Krankheitserscheinungen in Indien und Süd-Afrika mit denen der sibirischen Ostjaken und der Norweger, so findet sich kein Unterschied. Darum konnte auch die Auffassung der beiden nordischen Lepraforscher durch spätere Darstellungen nicht wesentlich modificirt werden. Namentlich war es ihr Verdienst, zwischen zwei Formen: der tuberösen (knotigen) und der maculösen (anästhetischen) Lepra vermittelnd in dem Sinne zu unterscheiden, dass sie in beiden Erscheinungsarten lediglich verschiedene Ausdrucksarten des einheitlich selben Processes erkannten. Mochte es vordem nicht ohne weiteres begreiflich und vielleicht anfechtbar erscheinen, dass zwei so heterogene Symptomencomplexe schliesslich ein und dasselbe sein sollten, so wurde es leichter, dies zu verstehen, nachdem *Danielssen* und *Boeck* die Combination beider Formen, sowie ihr im Laufe der Jahre bei demselben Individuum sich einander ablösend vorkommendes Auftreten erwiesen hatten. Heute findet diese Thatsache in der allgemeinen Erfahrung ihre Bestätigung, dass die reinen Formen weit seltener als die gemischten sind, dass viele Patienten zuerst an der knotigen und späterhin unter Ablauf der äusseren Eruptionen an der anästhetisch-atrophisirenden Lepra zu erkranken pflegen. Auch fehlt es keineswegs an analogen Erscheinungen. Man hat sich nur der polymorphen Gestaltungs-Energie der Lues zu erinnern, wo solitäre gummöse Tumoren mit kaum erkennbaren Flecken, schwere destructive Nervenerkrankungen mit interstitiellen Entzündungen und hornigen Hypertrophien abwechseln. Ist hier der Schlüssel durch die Aetiologie und durch den Erfolg specifischer Therapie gegeben, so hat bei der Lepra das in tausendfältiger Wiederholung immer wiederkehrende Gefüge der klinischen Erscheinungen und postmortalen Veränderungen den bindenden Aufschluss über die Zusammengehörigkeit herbeigeführt. Dies alles — nunmehr allseitig anerkannt — musste in mühsamer Sichtung einst festgestellt und von anscheinend verwandten Krankheitsindividualitäten aller Zonen abgetrennt

werden. Erst seither wurde es so möglich, eine bestimmte Diagnose zu stellen, wenn gleich dieselbe sich noch lange Zeit hindurch rein symptomatisch zu behelfen hatte. Da war es im Jahre 1851 *Rudolf Virchow's* Verdienst, in dem Granulationsgewebe der Lepra ein besonderes histologisches Gebilde, die von ihm sogenannten Leprazellen, zu entdecken, bräunlichgelbliche schollige Formationen mit zahlreichen Auswüchsen und Fortsätzen. Noch heute ist der Streit nicht ganz geschlossen, was diese bei keiner anderen pathologischen Gewebsart vorkommenden Zellformen bedeuten. Doch bleibt kaum eine andere Erklärung, als dass sie ein Gemisch von Zellderivaten mit dem Krankheitserreger selbst darstellen. Dies ist der Leprabacillus. Derselbe ist erst seit verhältnismässig kurzer Zeit bekannt. Entdeckt hat ihn 1871 *G. Armauer Hansen*. Aber obgleich er bei seinen Untersuchungen von der bewussten Vorstellung ausgegangen war, dass der Aussatz eine bakterielle Krankheit sein müsse, so fehlte es ihm (namentlich zu damaliger Zeit, wo die wissenschaftliche Bakteriologie noch in ihrer ersten Entwicklung begriffen war) an genügenden Anerkennung, um seine grosse Entdeckung zur allgemeinen Geltung zu bringen. Erst Ende der Siebzigerjahre wurde die wissenschaftliche Welt auf die von ihm festgestellte Thatsache, dass Stäbchen im Gewebssafte der Lepraknoten eine maassgebende Rolle spielen, gebührend hingelenkt. Die durch *R. Koch* zuerst in ganz neuer Richtung verwendete tinctorielle Selectionsenergie der Anilinfarben wurde von *A. Neisser* auf die Lepra prüfend angewendet. Derselbe zeigte die durch die Färbung einwandsfrei erkennbare Existenz der Leprabacillen und verschaffte ihnen das ätiologische Bürgerrecht: Kein Lepra-Gewebe ohne Bacillen, keine Leprabacillen, es sei denn in leprösen Krankheitsproducten. Dieses Factum ist seither so einmüthig bestätigt worden, dass es als unbestritten gelten darf. Zwar fehlen immerhin einige Glieder in der Kette zwingender Beweisführung dafür, dass nichts anderes als der Leprabacillus das wesentliche Moment verkörpert. Noch mangelt es an dem Gelingen eines Uebertragungsversuches auf Thiere. Auch ist ein solches wenig wahrscheinlich, da keine thierische Species eine an Lepra auch nur erinnernde Affection aufweist. Bislang haben alle Experimente, mit Lepramaterial oder Bacillen eine solche Krankheit bei Thieren zu erzeugen, nur negative Ergebnisse zu Tage geliefert. Ebensowenig ist es gelungen, Culturen der Lepra zu erhalten. Endlich sind einstweilen auch jene Unternehmungen fehlgeschlagen, die darauf ausgingen, ein Lepraserum zu gewinnen. Gewiss sind dies fühlbare Lücken, aber die Thatsachen führen uns zwanglos über dieselben hinweg. Die absolute Einheitlichkeit des Befundes gibt der Ueberzeugung von der ätiologischen Bedeutung der Bacillen eine sichere Unterlage. Die enorme Zahl der Stäbchen im Präparat, sei es aus Secret oder Organ genommen, ihre reichliche Beimengung zu den Absonderungen der Kranken — das vollständige Fehlen derselben sonst überall, alles dies kann nicht auf Zufälligkeit beruhen. Aber nicht allein die Beständigkeit des Befundes auf der einen und sein Fehlen auf der anderen Seite spricht dafür, dass der Leprabacillus thatsächlich die einheitliche Ursache der Krankheit darstellt. Auch dass alle einzelnen Erscheinungen der Krankheit an das Auftreten derselben Stäbchen gebunden sind, ist nur in diesem Sinne zu deuten. Jede Form, ob knotig oder fleckig, ob Haut-, Schleimhaut-, Eingeweide- oder Nervenlepra, gibt positiven Bacillenbefund, allerdings in sehr wechselnden

FROM THE LIBRARY OF Dr. LOUIS ERNST SCHMIDT, CHICAGO, ILL.

Mengenverhältnissen. Aber dies ist auch bei der Tuberculose der Fall, deren bacilläre Natur ausser Zweifel steht, und bildet jedenfalls keinen Gegengrund gegen die ätiologische Bedeutung der Bacillen selbst. Dagegen wird jede Veränderung der Zellen durch das Auftreten derselben gekennzeichnet und erklärbar. Kein Thier, kein nicht lepröser Mensch birgt die Bacillen. In jedem leprakranken Organ und Organismus sind sie anzutreffen. Sie haften nirgends, wo nicht Lepra haftet, und treten immer wieder in der gleichen typischen Erscheinungsform auf. Ihre Besonderheit, weder im Thierkörper, noch auf künstlichen Nährsubstraten zur Entwickelung zu gelangen, ist zwar für die endgiltige Erweisung ihrer ursächlichen Qualität hinderlich, bildet aber andererseits ein Unterscheidungsmoment von anderen ähnlichen Mikroorganismen. Dazu kommt, um sie als selbständige Lebewesen auszuzeichnen, ihre Formbeständigkeit und ihre tinctorielle Individualität. Es sind schlanke, mittelgrosse Stäbchen, den Tuberkelbacillen ungemein ähnlich, aber etwas kürzer und an den Enden ein wenig zugespitzt. Sie ermangeln jeder Eigenbewegung und zeigen keinerlei nachweisbare Sporenbildung.

In Bezug auf die Färbung besitzen die Leprabacillen zwei Eigenthümlichkeiten. Einerseits stellen sie fast die einzige Bakterienart dar, die sich mit denselben sonst für Tuberkelbacillen charakteristischen Methoden färben, namentlich mit *Ziehl*'scher Lösung und *Gram*'s Verfahren. Sodann aber nehmen sie — zum Unterschied von Tuberkelbacillen — die gewöhnlichen Anilinfarbstoffe, wie Fuchsin und Methylviolett, begierig in sich auf und lassen sich mit Hilfe derselben leicht und sehr klar sichtbar machen. Strichpräparate werden so hergestellt, dass man die angetrockneten Deckgläser ein bis zwei Minuten in heisse, gesättigte Anilinwasser-Gentianaviolettlösung taucht, dann eine halbe Minute in Jod-Jodkaliumlösung (Jod 1·0, Jodkalium 2·0, Wasser ad 300·0) bringt und hierauf in Alkohol auslaugt. Als Contrastfärbung wird Bismarckbraun, Safranin oder am besten Eosin gebraucht. Schnitte werden bis zu einer halben Stunde in einer verdünnten Anilinwasser-Gentianaviolettlösung gehalten und dann für etwa drei Minuten in die *Lugol*'sche Lösung gebracht. Zur Alkoholentfärbung ist hernach etwa eine Viertelstunde erforderlich. Die Nachfärbung geschieht vortheilhaft mit Picrocarmin.

Ehe die Entdeckung des Leprabacillus erfolgt war, blieb man in Bezug auf die Natur und die Verbreitungsart der Lepra ganz auf Vermuthungen und Hypothesen beschränkt. Die grosse Lehre der Vergangenheit, dass der Aussatz ansteckend und in zwangweiser Verhütung der Uebertragung das alleinige Mittel gegeben sei, seine Weiterverbreitung mit Erfolg einzuschränken, war in einer für uns heute fast unverständlichen Weise in Vergessenheit gerathen. Was für die so nahe verwandte Syphilis als selbstverständliche Alltäglichkeit galt, weil man die Uebertragungsgelegenheit kennt, wurde für die Tuberkulose nicht geahnt und in Bezug auf Lepra geradezu geleugnet. Der Umstand, dass dieselbe vorwiegend als Familienkrankheit in die Erscheinung zu treten pflegt, hatte die Aufmerksamkeit von der eigentlichen Art des Umsichgreifens abgelenkt. Ein weiterer Grund ist darin zu suchen, dass der Beginn der Erkrankung sich keineswegs plötzlich manifestirt, sondern sich unbemerkt vom Kranken und seiner Umgebung ganz allmählich zu entwickeln pflegt.

Vormals gab es hauptsächlich zwei Hypothesen für die Entstehung der Aussatzkrankheit: die Erblichkeits- und die Nahrungstheorie. Erstere wurde angenommen, weil man sah, dass Eltern und Kinder, Grosseltern und Enkel, Geschwister oder sonst nahe Verwandte neben und nacheinander befallen wurden. Ein Einfluss der Vererbung oder derjenige einer erblichen Belastung konnte wohl im Spiele und die Krankheit dennoch eine infectiös-contagiöse sein. Eines schliesst das andere nicht aus. Wenn man ohne vorgefasste Meinung die Angaben über angeblich durch Vererbung entstandene Erkrankung an Lepra prüft, so schrumpfen dieselben auf recht wenige und winzige Facten zusammen. Die meisten von ihnen reduciren sich auf bestehende Verwandtschaft. Diese begünstigt aber zugleich auch die Uebertragung, und zwar umsomehr, je näher sie ist. Wäre die Verbreitung wirklich auf Vererbung gegründet, so müsste die ganze Krankheit bereits erloschen sein, denn die Fortpflanzungsfähigkeit Lepröser beiden Geschlechtes erfährt eine auffallende Einschränkung. Die meisten ihrer Ehen bleiben steril oder doch kinderarm. Dazu kommt, dass nur etwa zehn Procent aller Leprapatienten von leprösen Eltern stammen. Die übrigen neunzig können deshalb nicht als etwaiger Beweis für Präponderanz der Heredität herangezogen werden. Von Norwegen aus sind früher viele Leprakranke nach Amerika ausgewandert. Dr. *Armauer Hansen* hat über 150 derselben später aufgesucht und in keiner der betreffenden Familien leproše Descendenz angetroffen. Die indische Commission der Britischen Lepragesellschaft hat nur 6% herausrechnen können, in denen eine Vererbung überhaupt in Betracht gekommen wäre. Ausserdem werden leproše Kinder nicht als solche geboren. Will man nicht so weit gehen, die Vererbung ganz zu verneinen, weil schliesslich die Möglichkeit der Spermainfection hier ebenso bestehen bleibt wie bei Lues, so kann man doch nur an eine Art von Lepra tarda denken. Beweise für deren Existenz aber gibt es nicht. Den strictesten Beweis gegen diese Deutung geben die Sandwich-Inseln, wo in nicht dreissig Jahren unter erheblichem Rückgang der Bevölkerung die Seuche rapid um sich griff. Ebenso steht es mit dem angeblichen Einfluss des Klimas und anderer sogenannter tellurisch-atmosphärischer oder miasmatischer Unterlagen. Dieselben verlieren schon dadurch an Werth, dass es keine Zone und fast kein Land, keine Rasse oder sonstige berechenbare Lebenslage gibt, welche Schutzkraft verleiht. Die Entstehung einer Krankheit, die überall und unter den verschiedensten Umständen in derselben Art und Entwicklung auftritt, kann unmöglich von physikalischen Complicationen allein abhängig sein.

Hauptvertreter der Ansicht, dass der Genuss gesalzener oder sonst conservirter Fische die Entstehung der Krankheit herbeiführe, ist von jeher der englische Forscher *Jonathan Hutchinson* gewesen. Aber er steht jetzt ziemlich allein mit seinen Behauptungen. Einmal gibt es zahlreiche Gegenden, wo Lepra, aber wenig Fische vorkommen oder solche nicht als Volksnahrung dienen, und ebenso leben Millionen von Menschen ausschliesslich von Fischen jeder Zubereitungsart, ohne je an Lepra zu erkranken. Wenn man bedenkt, welche Schwierigkeiten es allein hat, festzustellen oder auszuschliessen, ob Rindertuberkulose für den Menschen eine gefahrbringende Bedeutung habe, so kann man der Angabe, dass der Genuss ungenügend zubereiteter Fischkost Lepra hervorrufe, keinerlei bindenden Werth zumessen. Es handelt sich hierbei mehr um Muthmaassungen, als um greifbare Unterlagen. Muss

man somit die Lehre von der ätiologischen Bedeutung der Fischnahrung als unbewiesen erachten, so schliesst das nicht aus, dass weitere Untersuchungen uns auch noch mit Kenntnissen nach dieser Richtung versehen. Vielleicht finden sich wirklich in diesem oder jenem Nahrungsmittel oder anderen Objecten Leprabacillen. Zwar bislang vergeblich, ist man doch überall bemüht, den Erreger des Leprabacillus auch ausserhalb des menschlichen Organismus aufzufinden. Doch dürfte der Identitätsbeweis schwierig sein, weil die Ueberimpfung von Lepramaterial auf Thiere vergeblich und auf den Menschen ausgeschlossen ist.

Inzwischen muss man sich mit der Annahme begnügen, dass die Krankheit sich auf den Menschen lediglich vom Menschen her verpflanzt. Auch hierfür gibt es nur indirecte Beweise. Experimente am Menschen darf im allgemeinen nur die Natur vornehmen. Namentlich seit die contagionistische Auffassung Geltung gewonnen hat, wird man Impfversuche in grösserem Maassstabe am menschlichen Organismus schwerlich wagen dürfen. Ein Versuch dieser Art mit positivem Ergebnis ist übrigens bereits angestellt worden:

Zur Zeit seiner Untersuchungen über die Lepra auf den Sandwich-Inseln, welche *E. Arning* im Auftrage der preussischen Akademie der Wissenschaften angestellt hat, stellte sich ihm ein zum Tode verurtheilter Kanake namens Keanu zur Verfügung. Demselben war für diesen Fall der Erlass der Todesstrafe von der Hawaii'schen Regierung zugesichert. Die nach allen Regeln der Kunst und Vorsicht ausgeführte Impfung ist bei dem bis dahin vollständig gesunden und durch seine Ascendenz keineswegs belasteten Mann örtlich angegangen und derselbe später an allgemeiner Lepra erkrankt. Wenn auch kein sachlicher Grund vorliegt, an der Beweiskraft dieses Experimentes zu zweifeln, so bleibt es doch immerhin ein vereinzeltes Vorkommnis. Nur durch eine grössere Reihe ähnlicher Versuche würde dem Einwand endgiltig zu begegnen sein, welcher das Ergebnis als ein mehr zufälliges hinstellen will, da der genannte Keanu schliesslich unter ganz denselben Lebensverhältnissen existirte wie seine übrigen, gleichfalls von Lepra in hohem Maasse bedrohten Landsleute auch. Immerhin hat ein einziges positives Resultat dieser Art weit höheren Werth als Untersuchungen, die lediglich in negativem Sinne ausgefallen sind. Auf solche hat namentlich *Danielssen* sich gestützt, welcher an sich selbst, seinen Assistenzärzten und seinem Hilfspersonal während der Vierziger- und Fünfzigerjahre des vergangenen Jahrhunderts mehrere Male Inoculationen mit leprösem Material vorgenommen hat, ohne dass danach der Aussatz entstanden wäre. Vornehmlich hierauf fusst die von *Danielssen* und *Boeck* vortretene und infolgedessen weit verbreitete Ansicht, dass die Krankheit keineswegs ansteckend sei. Ausserdem wurde hervorgehoben, dass das Wartepersonal in den Leproserien niemals oder doch sehr selten zu erkranken pflege. Dem darf entgegengehalten werden, dass ähnliche Schlussfolgerungen auch für andere Krankheiten lange Zeit hindurch irrthümlicherweise geltend geblieben sind. Man braucht nur an den Streit zu erinnern, welcher darüber entbrannt war, ob die sogenannten secundären Symptome der Syphilis oder lediglich die Primäraffecte contagiöser Natur seien, eine Frage, die längst in positivem Sinne erledigt ist. Es hat eben jede einzelne contagiöse Infectionskrankheit ihre besonderen Wege der Verschleppung und Uebertragung. So lange wir diese

nicht kennen, bleiben wir auf Vermuthungen beschränkt. Wenn also die Impfversuche, namentlich wie sie vor mehr als einem halben Jahrhundert ohne Kenntnis der neueren Technik und Asepsis ausgeführt werden mussten, keinerlei Krankheitserscheinungen erzeugt haben, so beweisen dieselben höchstens, dass die von den Experimentatoren eingeschlagenen Wege nicht diejenigen sind, auf denen sich die Krankheit wirklich von Mensch zu Mensch überträgt. Die zufälligen Umstände, welche das Gelingen herbeiführen, sind nicht zur Berücksichtigung gelangt. Auch die bis jetzt erfolglosen Thierexperimente können noch nicht ohne weiteres als abgeschlossen betrachtet werden. Wie in seiner Monographie über die Lepra (Stuttgart, Enke. 1897) *Adolf von Bergmann* andeutet, müsste die Controle über die geimpften Thiere auf weit grössere Zeiträume ausgedehnt werden, als dies bis jetzt der Fall war. Bei Menschen erstreckt sich die Incubation jedenfalls auf lange Zeit. Man darf deshalb nicht erwarten, dass ein geimpftes Thier, ohnehin in dieser Richtung weniger anfällig, schon unmittelbar oder kurze Zeit nach der Incorporation von Lepramaterial positive Symptome aufweisen sollte. Eigentlich bedarf es, um die Contagiosität zu beweisen, besonderer Impfversuche nicht, denn unbestreitbar folgt die Lepra dem menschlichen Verkehr, an den sie auf das engste und ausschliesslich gekettet ist. Die Erkrankung geschieht nur da, wo Kranke gleicher Art existiren. Anscheinend spontan inmitten einer sonst gesunden Bevölkerung auftretende Fälle lassen sich fast ausnahmslos auf früher stattgehabte Beziehungen zu anderen Leprakranken zurückführen. Dies gilt für ganze Völkerschaften ebenso, wie für einzelne Gebiete. Einmal eingedrungen, breitet sich die Krankheit von Familie zu Familie, von Ortschaft zu Ortschaft aus, um allmählich zu immer wachsender endemischer Ausdehnung zu gelangen. Dies war schon im Alterthum und Mittelalter wohl bekannt und hat damals zu den erfolgreichen Repressivmaassregeln der Isolation geführt. Aber auch aus der neueren Geschichte fehlt es nicht an Beispielen prägnanter Art: Die Capcolonie und Ost-Afrika sind von Indien her inficirt. Honolulu, bis zur Mitte des vorigen Jahrhunderts vollständig intact, wurde durch die Einwanderung der Chinesen in sichtbarer Weise ergriffen, die in ihrer Harmlosigkeit nichts ahnende Bevölkerung im Laufe weniger Jahrzehnte durch die Lepra geradezu decimirt. In abgeschwächtem Grade, aber um so beweisender haben sich ähnliche Verhältnisse auch auf den Antillen-Inseln, besonders Trinidad, entwickelt. Ein gleiches gilt von der Südküste des nordamerikanischen Continents (Galveston, New-Orleans). Die Uebersiedlung norwegischer Fischer hat die Lepra nach Island gebracht. Wahrscheinlich aus dem Mittelalter übrig gebliebene Herde in den baltischen Provinzen haben sich erst neuerdings Hand in Hand mit der grösseren Freizügigkeit in bemerkenswerther Weise ausgebreitet. Dasselbe war in Norwegen der Fall, bis durch gesetzgeberische Reformen dem Umsichgreifen Halt geboten und ein erheblicher Rückgang innerhalb weniger Jahrzehnte erreicht werden konnte. Genaueren Nachforschungen ist es dementsprechend auch gelungen, für zahlreiche einzelne Personen den vorausgegangenen engen Connex mit Leprakranken nachzuweisen, zur Zeit, wo jene noch gesund gewesen waren, als Familienmitglieder, Dienstboten oder Dienstherrschaft. Bei Zusammenwohnen oder Nacheinanderwohnen in denselben Behausungen ist vielfach der directe Zusammenhang nachweisbar. In Schottland tauchte

beispielsweise ein ganz vereinzelter Leprafall auf, dessen Entstehung dadurch aufgeklärt wurde, dass ein aus den Tropen krank zurückgekehrter leprös Seemann seine Kleider einem Verwandten vermachte, die derselbe ohne weiteres trug, um später an Lepra zu erkranken. Zu mir selbst kam im Jahre 1896 eine Leprakranke aus der Stadt Cork in Irland, wo es sonst Lepra seit Generationen nicht gegeben hat. Dieselbe war etwa zehn Jahre zuvor als neunjähriges Mädchen aus der Gegend von Riga nach England ausgewandert und wusste nichts von irgendwelcher Erkrankung ihrer Angehörigen anzugeben. Im Jahre 1900 sah ich die Patientin wieder, und zwar im Hospital St. Louis zu Paris, wo sie sich in Gesellschaft ihrer gleichfalls hochgradig leprösen Mutter aufhielt. Gesunde Europäer wandern nach Brasilien oder Indien aus, kommen in intimeren Contact mit leprösen Einwohnern und kehren dann später krank nach Europa zurück. Hierfür stellen namentlich subalterne Militärs ein gewisses Contingent, welche in den Colonialarmeen südlicher Länder in engen Verkehr mit vielfach durchseuchter Bevölkerung treten. Auch in dem nur wenig zahlreichen Krankheitsmaterial unseres eigenen Lepraheims in Memel sind derartige Beziehungen nachweisbar, wie dies aus den Aufzeichnungen des dirigirenden Arztes Herrn *Urbanowicz* klar hervorgeht. Je geringer die Verbreitung an Ort und Stelle, um so deutlicher lässt sich die Herkunft der Fälle verfolgen. Sind erst grosse Mengen von Menschen befallen, so verliert sich jeder Faden, und die Bevölkerung läuft Gefahr, überall mit unerkannten Leprakranken in directe persönliche Berührung gebracht zu werden. Am meisten belehrend in dieser Beziehung sind diejenigen Vorkommnisse, wo es sich um das Ergriffenwerden von Inseln oder von Familien handelt. Um nur Einiges anzuführen, sei erwähnt, dass nach *Ehler's* Angaben auf Island im Jahre 1848 die bestehenden Lepraasyle geschlossen wurden, um die wenigen noch vorhandenen Kranken auf einzelnen Bauernhöfen zur Verpflegung unterzubringen. Diese ökonomische Maassregel aber hat sich schwer gerächt. Denn von jener Zeit an ist ein erhebliches Wachsthum der Endemie bis auf Hunderte von Kranken bemerkbar geworden. Beachtenswerth sind gerade die Erkrankungen auf Island, weil diese Insel mit Nord-Frankreich in regem Verkehr lebt. Jahr für Jahr halten sich Tausende von französischen Fischern der Bretagne in Ausübung ihres Gewerbes an Islands Küsten auf und damit steht offenbar in Zusammenhang, dass in der Bretagne selbst einzelne Leprafälle nachgewiesen werden konnten, welche man vorher für autochthoner Natur gehalten hatte. Auf der Insel Mauritius war die Lepra früher unbekannt. Durch Einschleppung im Laufe des achtzehnten Jahrhunderts aber hat sich die Krankheit so verbreitet, dass ein eigenes Leprosorium gegründet werden musste. Sieht man auch völlig ab von unverbürgten Erzählungen, welche sich auf vor langer Zeit stattgehabte Vorkommnisse beziehen, so steht doch fest, dass in neuerer Zeit eine Reihe von Ländern wiederum von Lepra heimgesucht worden ist, in denen sie entweder früher gar nicht oder doch nur in verschwindendem Maasse bestanden hatte. Einige Länder sind ganz vorwiegend durchseucht. Hierzu zählen ausserhalb Europas: Japan, China, Indien und namentlich die Vereinigten Staaten von Columbien in Süd-Amerika. Aus Europa liegen Notizen von mehr als fünftausend Leprakranken vor. Jedoch ist die wirkliche Zahl derselben aller Wahrscheinlichkeit nach noch erheblich grösser. Man ist eben vielfach, doch

leider nicht überall von Seiten der Regierungen bemüht, nach Möglichkeit jeden einzelnen Fall aufzudecken, aus statistischem Interesse, oder um die Kranken, soweit wie angängig, aus ihrer gesunden Umgebung zu entfernen. Diese Maassregel ist und bleibt auch einstweilen die wichtigste prophylaktisch-hygienische Vornahme, die darin gipfelt, nach Kräften alle Krankheitserzeugnisse unschädlich zu machen. Es gibt Lepragegenden, aber nicht in dem Sinne, als bilde das Land selbst die besondere Ursache. Vielmehr bieten die Lebensgewohnheiten und Einrichtungen der Bewohnerschaft mehr oder weniger Angriffspunkte für das Umsichgreifen der Seuche. Somit fällt die Vorstellung in sich zusammen, als gäbe es zweierlei Arten, die genuine, autochthone und eine zweite, die eingeschleppte. Der ganze Unterschied besteht nur in zeitlichem Sinne. Hier und da (z. B. in Aegypten) bestehen noch Reste aus früheren Jahrhunderten, die sich von Generation zu Generation fortgeschleppt und fortentfaltet haben. Oder es sind neue Einnistungen erfolgt, die sich dann langsamer oder schneller zu neuen Endemien ausbreiten. Je enger und erbärmlicher, je zusammengepferchter und dabei ahnungsloser die Bevölkerung zusammenlebt, um so grösser die Wahrscheinlichkeit des Umsichgreifens. Wenn im Allgemeinen die besser situirten Schichten der Bevölkerung seltener, die in die Tropen eingewanderten Europäer weniger als die Eingeborenen heimgesucht werden, so liegt dies lediglich an der Lebenshaltung. Die Anzahl der Wohlhabenden, die in Portugal und Spanien, in den baltischen Provinzen Russlands, in den südamerikanischen Republiken erkranken, ist durchaus nicht gering. Es ist hierbei mit der Lepra nicht anders wie bei jeder anderen Volkskrankheit. Die Armen und Elenden fallen ihr zuerst und zumeist zu Opfer. Je isolirter die Menschen leben, je mehr sie sich von uncontrolirbarem Contact mit Schmutz, Staub und Ansteckungsstoffen fern halten können, um so grössere Sicherheit werden sie gegen Ansteckungen gewinnen. Ich selbst habe einen leprakranken Ingenieur (Rangoon), eine vornehme junge Dame (Norwegen; im Bauernhause beim Landaufenthalt inficirt), mehrere Militärs (Holländisch-Indien), Kaufherren (aus den baltischen Provinzen und aus Spanien), einen südamerikanischen Gesandten (jetzt gestorben) und viele ähnlich situirte Personen in meiner ärztlichen Thätigkeit kennen gelernt. Die meisten von ihnen wussten nicht, welcher Art ihr Leiden sei. Alle aber hatten in Gegenden gelebt, wo sich viele Leprakranke befinden und waren in mehr oder weniger unmittelbare Berührung mit denselben gelangt.

Nun ist von den Gegnern der Ansteckungsgefahr gerade der Umstand angeführt worden, dass nach England aus Indien, nach Frankreich aus seinen afrikanischen Colonien, nach Deutschland aus Brasilien und Venezuela jährlich uncontrolirte Leprapatienten verschiedener Stände zurückwandern. Noch nie hat man gehört, dass von ihnen aus eine Einschleppung der Krankheit erfolgt sei. Dem ist entgegenzustellen, dass eine Krankheit sehr wohl von Mensch zu Mensch übertragbar sein kann, ohne dass sie jedesmal und unter allen Umständen anstecken muss. Dies ist vielmehr bei keiner einzigen Krankheit der Fall. Innerhalb der civilisirten Gesellschaft gehen zahlreiche mit Syphilis behaftete Personen einher, ohne dass jene sichtlich durch diese bedroht erschiene. Daraus aber wird kaum jemand schliessen wollen, die Lues sei nicht ansteckend. Ganz anders ist das Umsichgreifen von Infectionen in den ärmeren und jeder Prophylaxe

baren Bevölkerung, namentlich uncivilisirter Nationen geartet. Wenn jene verschwindende Anzahl für sich lebender Personen bis jetzt das Auftauchen frischer Epidemien in Europa noch nicht veranlasst hat, so ist dieses Ausbleiben der Ansteckung keinerlei Gegenbeweis gegen die Möglichkeit einer solchen, so wenig wie ein negativ erfolgter Impfversuch überzeugende Kraft besitzt. Jedes Experiment ist einseitig und mehrdeutig. Vielseitig und eindeutig sind für die Beurtheilung des Wesens der Lepra nur die in grossem Maassstabe angestellten klinischen Völkerbeobachtungen, wenn sie nach modernen geographisch-statistischen Gesichtspunkten durchgeführt werden. Unter Fortlassung unverbürgter Ueberlieferungen und individuell aufgefasster Krankheitsberichte, wie sie die Praxis liefert, sind hier nur umfassende Enquêten von maassgebender Bedeutung. Auch diese stossen bezüglich der exacten Vollständigkeit auf manche Schwierigkeiten. In den meisten Ländern fehlt jede Anzeigepflicht, in anderen diejenige für Lepra. Ein nicht geringer Theil der Kranken verbirgt sich so lange wie möglich, um den socialen oder gesetzlichen Einschränkungen zu entgehen, die sie bedrohen. Gewaltsame Nachforschungen werden mit Recht gescheut, da doch immer nur ein ganz geringer Bruchtheil von Verdächtigen inmitten der gesammten Bevölkerung in Betracht kommen könnte. Hierzu tritt noch ein anderer, die wirklichen Verhältnisse verschleiernder Umstand. Die Krankheit greift bei dem von ihr ergriffenen Menschen nur ganz langsam um sich. Jahre können vergehen von der Keimlegung bis zum Ausbruch (Incubation), Jahrzehnte vom Auftreten bis zum Erlöschen. Ganz ähnlich ist das Verhalten in der Völkerpathologie. Grosse, von den Mitlebenden nicht immer übersehbare Zeiträume gehören dazu, um das Anwachsen oder auch das Ausrotten der Endemie zu bewirken. Wenn also die leprösen Rückwanderer bis jetzt noch keine Herde in Europa etablirt zu haben scheinen, so gibt dies keinerlei Gewähr für die Zukunft. Wollte man diesen und ähnlichen Eventualitäten gegenüber die Augen schliessen, so würden dieselben den nachwachsenden Generationen in unliebsamer Weise aufgehen. Somit muss das entschlossene Vorgehen der preussischen Regierung gegenüber der nicht vorhandenen, aber drohenden Lepragefahr als weitblickender Act der Staatsweisheit hingestellt werden: Anzeigepflicht und Lepraheim. Dies waren ihre Antworten auf den immer lebhafter werdenden Hinweis, dass in Deutschland die Lepra bemerkbar zu werden drohe. Als sich seinerzeit die Lepraconferenz in Berlin versammelte, mochte sich mancher vielleicht über das gerade hier bezeugte Interesse wundern, wo doch bei uns die Seuche eine so geringe Rolle spielte. Dies bildete aber mit Recht direct das leitende Motiv für unser Vorgehen. In Deutschland war es noch Zeit, eine wirksame Abwehr mit der Aussicht auf sicheren Erfolg einzuleiten. Wir dürfen hoffen, dass die weitere zielbewusste Durchführung der eingeleiteten Maassnahmen der Einschleppung über die Grenze, einem heimlichen Umsichgreifen in der Verborgenheit argloser, zerstreut in ländlicher Einsamkeit hausender Familien endgiltig vorbeugen werde. Die amtliche und die allgemeine öffentliche Aufmerksamkeit werden sich die Hand reichen und nicht wie vordem in minder behüteten Nationen die Sorge einschläfern lassen, bis sie zu spät auf das Neue erweckt wird. Das classische Beispiel für diese Verhältnisse bleibt Norwegen. Daselbst existirten im Jahre 1856 mehr als 2700 bekannte Fälle und jeder wahrscheinlichen Annahme nach in den entlegenen Thalschluchten und Gebirgs-

dörfern des damals nur wenig zugänglichen Landes noch weit mehr heimliche Kranke. Aller Schätzung der Sachverständigen nach *(A. Hansen* und *C. Looft)* hatte sich bis dahin die Anzahl derselben stetig vermehrt. Allerdings müssen die früheren Zählungen (1836: 659; 1845: 1122) als unzuverlässig und zu niedrig erachtet werden. Sie waren nicht von Aerzten, sondern von Laien angestellt. Auch wäre eine so rapide Zunahme innerhalb wenig mehr als eines Jahrzehnts (1122 auf 2700) nach dem ganzen Charakter der Krankheit und des norwegischen Verkehrslebens kaum anzunehmen, hätte auch jedenfalls ein erschreckendes Aufsehen machen müssen. Trotzdem steht fest, dass in der ersten Hälfte des neunzehnten Jahrhunderts eine beständige und allmählich mehr in die Augen fallende Zunahme erfolgt ist. Im Jahre 1856 wurde deshalb, zunächst wohl lediglich zur Unterbringung der hilflosen und erwerbsunfähigen Kranken, die erste Pflegeanstalt in Bergen und fünf Jahre darauf eine zweite in Molde, die dritte später in Drontheim errichtet. Nach Möglichkeit wurde, durch ein besonderes norwegisches Lepragesetz unterstützt, nunmehr die Evacuation aus dem Lande in die Leproserien bewirkt. Die behördlichen Districtsärzte und die Gemeindevorstände sorgten aus sanitären und ökonomischen Gründen (denn die mittellosen Kranken fielen sonst ausschliesslich den Communen zur Last) für Auffindung und Uebersiedlung der Erkrankten. Auf diese Weise wurden mehr und mehr Lepröse der Hausgemeinschaft entzogen und damit die Zahl der Infectionsgelegenheiten von Jahr zu Jahr vermindert. Zahlen sprechen: Zu Anfang des Jahres 1860 gab es noch 2790 Leprakranke in Norwegen, denen sich 219 neue Fälle zugesellten, während in den Anstalten 539 Personen verpflegt wurden. Dreissig Jahre später (Ende 1890) existirten (trotz immer mehr gesteigerter Aufsicht gegenüber der Verheimlichung) im ganzen Lande nur noch 954 (also $^1/_3$) Lepröse. Davon war die Mehrzahl (507) in Anstalten und die 447 freilebenden hatten sich besonderen, ihre persönliche Umgebung betreffenden Vorsichtsmaassregeln zu unterziehen. Gegenüber den 211 des Jahres 1860 wurden im Jahre 1890 insgesammt nur zehn neue Fälle im gesammten Königreich Norwegen angemeldet. Als ich im August 1895 in Molde ankam, um die Leproserie zu besuchen, war dieselbe aus Mangel an Bedürfnis gerade kurz vorher geschlossen und die aus wenigen Köpfen bestehende Bewohnerschaft nach Drontheim überführt worden. Seither haben sich die Verhältnisse noch wesentlich geändert. Die lebenden Leprakranken sind im Aussterben begriffen, der Zuwachs an Kranken wird anscheinend von Jahr zu Jahr unbedeutender. Der grosse Organisator dieser seuchetilgenden Bestrebung Oberarzt *G. Armauer Hansen* wird voraussichtlich noch zu seinen Lebzeiten Zeuge des nahezu vollständigen Erlöschens sein. Ein vollgiltiger und befriedigender Beweis dafür, welch weitgreifende und erfolgreiche Bedeutung die Erkennung der Thatsache war, dass die Lepra eine mikroorganisch begründete Infectionskrankheit sei. Von diesem Standpunkt ausgehend war die Forschung *Hansen's* bewussten Zieles auf die Entdeckung der Bacillen gerichtet gewesen. Nachdem diese volle Bestätigung erfahren, hatte nunmehr die staatsmedicinische Reform ihren festen wissenschaftlichen Boden gewonnen und konnte so Grosses zu Wege bringen, wie die Zurückdrängung einer im Umsichgreifen befindlichen, verheerenden Volksseuche. Das ist praktische Medicin und klinischer Erfolg in grossem Maassstabe! Jedenfalls ist dies ein Experiment von völkerbewe-

gender Bedeutung gewesen. Es fusste auf dem Krankenmaterial einer ganzen Nation und war direct auf das Wohl der unheilbar Kranken, zugleich auf die Wahrung der gesunden Bevölkerung gerichtet. Diese Versuche erstreckten sich auf nahezu 100.000 Kranke und auf einen Zeitraum von drei Decennien. Was bedeutet dem gegenüber die Krankengeschichte von einigen Fällen, über die der eine oder der andere Arzt in mehr und weniger losem Zusammenhang berichten kann. Vordem gab es einige Thierexperimente mit zweifelhaftem Ausgang. Niemand wird deren Werth für den Ausbau der Wissenschaft unterschätzen dürfen. Aber immerhin bleiben es einzelne Steine, aus deren Gefüge die Struktur des Ganzen nicht ohne weiteres erkannt werden kann. Nachdem alle Zweige der theoretischen und praktischen Medicin vorgearbeitet, muss die Staatsmedicin in die Erscheinung treten und von weit ausschauenden Gesichtspunkten die volle Wahrheit zu Tage und zur Wirksamkeit bringen. Dies ist, wie man sieht, in Norwegen für die Lepra der Fall gewesen. In diesem nach jeder Beziehung befriedigenden Vorgang ist ein Beispiel gegeben, dem andere Völker bei gegebener Gelegenheit ihre Richtschnur entnehmen werden. Bemerkenswerth ist dabei, dass die norwegische Leprareform in unabsichtlicher und deshalb gänzlich vorurtheilsloser Weise eingeleitet worden ist. Ursprünglich wollte *Daniel Danielssen* den Kranken selbst ein Asyl bereiten. Was heute von hochherzigen Volksfreunden, angeregt und geführt durch *Ernst von Leyden*, für die Tuberkulose angestrebt wird, das hat jener nordische Forscher vor einem halben Jahrhundert in seinem geldarmen Vaterland für den Aussatz bereits durchgeführt. Er selbst, überzeugt, dass die Lepra keineswegs ansteckend, sondern lediglich erblich sei, wurde dadurch irregeleitet, dass häusliche Familiengemeinschaft mit engem Zusammenleben unter ärmlichen Wohn- und Ernährungsverhältnissen von ihm und seinen Zeitgenossen mit dem früher stark überschätzten Begriff der pathologischen Vererbung zu Unrecht identificirt worden war. Die von ihm eingeleitete Krankenfürsorge aber führte naturgemäss zur Herausnahme der in den Patienten selbst existirenden Infectionsquellen aus ihrer gesunden Umgebung. Damit wurde die Gelegenheit zur Infection schrittweise mehr und mehr ausgeschaltet. Zuerst langsam und kaum merklich, im Laufe der Jahre in immer rascherer Folge und aus jeder tabellarischen Aufstellung erkennbar, hat jene aus Theilnahme für die unbemittelten Kranken eingeführte Isolation ihren höheren Endzweck der nationalen Assanation zunächst als überraschendes Nebenergebnis erzielt. Später, seit die bakteriologische Auffassung allgemeine, auch praktische Geltung erlangt hatte, ist dann das Resultat um so günstiger geworden. Die Segregation der Leprösen hat — wie einst im Mittelalter — auch jetzt die Abnahme der Seuche herbeigeführt. Damit ist denn auch der wenngleich indirecte, aber endgiltige Beweis für die Contagiosität erbracht worden. Alle anderen Umstände, die man noch als bedeutsam für die Entstehung anzuführen hat, treten dagegen in die zweite Linie zurück. Mögen sie noch so wichtig in der Bekämpfung erscheinen: Ohne Ansteckung keine Lepra, ohne Lepra keine Ansteckung!

Allerdings kennt man die Wege der Uebertragung noch nicht genau genug. Alles spricht zwar dafür, dass es sich um eine zufällige Inoculation handelt. Namentlich das stark bacillenhaltige Secret der aufgebrochenen Lepraknoten muss als das hauptsächlich infectiöse Material gelten. Durch

directe Ueberschleppung kann dasselbe sich von Person zu Person verimpfen lassen. Das Tragen verseuchter Kleidungsstücke, die Hantirung mit durchtränkten Verbandstücken, Krankenpflege, Bettgenossenschaft, Kinderwartung bilden derartige alltägliche Gelegenheiten. Die Vermuthungen aller competenten Autoren stimmen darin überein, dass die maculös-anästhetische Form, wenn überhaupt, so doch in überwiegend geringerem Grade ansteckend sei als die tuberöse. Dies erklärt sich mit der Thatsache, dass dort die Anzahl der auffindbaren Bacillen eine nur recht geringe ist und dieselben an ganz verborgenen, von der verhornten Oberfläche abgeschlossenen Nervenscheiden zu suchen sind. Jedenfalls sind in einzelnen Gegenden dafür Anhaltspunkte gewonnen. Im norwegischen District Sogn zum Beispiel bildeten die anästhetisch-maculösen Formen nahezu die Hälfte aller vorkommenden; der Zuwachs an Kranken betrug durchschnittlich 9%. Im Kreise Söndfjord, wo die fleckigen Fälle nur ein Viertel ausmachten, stieg die Zahl neuer Erkrankungen dagegen in derselben Periode durchschnittlich 17%. Da, wo es sich um Ueberfüllung vorhandener Heimstätten handelt (Robben-Island, Capcolonie), geht man sogar mit dem Gedanken um, die maculösen Insassen frei zu geben und sich auf Unterbringung der tuberösen zu beschränken. Allerdings erscheint dies gewagt, da überall viele Mischformen vorkommen und eine strenge Scheidung schwer möglich sein dürfte. Diese Trennung in zwei scharf getrennte Formen war zur Sichtung ursprünglich kaum verständlicher Gegensätze ein erwünschter Fortschritt. Denselben danken wir dem grosse Werke von *Danielssen* und *Boeck*, welches 1847/48 in norwegischer und französischer Sprache erschienen ist (On Spedalskhed). Jedoch ist die Annahme zweier von einander verschiedener Typen damit keineswegs ausgesprochen. Die Krankheitserreger nehmen manchmal den einen, das andere Mal den anderen Weg, gewöhnlich beide neben- oder nacheinander. Es handelt sich mehr um die vorwiegend in das Auge springenden Eruptionen. Das eine Mal drängen dieselben an die Oberfläche und ergreifen tiefer liegende Gewebe und Organe nur nebenher. Oder die Nervenstämme und ihre Hautverzweigungen bilden gleich von vornherein den hauptsächlichsten Angriffssitz. Hautsyphilis und Syphilis im Nervensystem, Haut- und Knochentuberkulose, Schleimhaut- und Nervendiphtherie, allgemeine Malaria und peripherische Malarianeuritis bieten verwandte Vorgänge auf vergleichbaren Gebieten. An sich ist in jedem Falle auch von knotiger Lepra die nervöse Anästhesie ziemlich von vornherein, jedenfalls gleichzeitig vorhanden. Niemals fehlt es an Anästhesien. Jeder tuberöse Patient geht, wenn er seine Erkrankung lange genug überdauert, wenn er die übrigen Stadien überlebt, schliesslich in die anästhetische Form über. Fast alle Leprösen im Greisenalter gehören ihr an. Jedoch gibt es immerhin zwei Erscheinungsarten der Krankheit und namentlich für das ärztliche Verständnis und die diagnostische Erkenntnis ist eine gewisse Auseinanderhaltung beider geboten.

Die knotige Form (Lepra tuberosa) beginnt mit Vorliebe an gewissen Prädilectionssitzen: Gesicht, Handrücken, Streckseite der Gliedmaassen. Von da aus geht die Verbreitung weiter. Stamm und Beugeseiten bleiben meist verschont. Palmae, Plantae und Kopfhaar scheinen (im Gegensatz zu Syphilis) vollständige Resistenz zu bieten, denn sie werden nicht, Stirnhaut- und Augenbrauengegend ganz vorzugsweise befallen.

Ebenso die Wangen. Besonders bedroht sind die Augen und deshalb, wie *Lyder Borthen* festgestellt hat, die schliessliche Erblindung das unabwendbare Schicksal aller überlebenden Leprakranken. In seinem grossen Werke über die Lepra des Auges hat der Drontheimer Ophthalmologe erwiesen, dass mit zunehmendem Alter diese Gewissheit immer näher an die Patienten herantritt. Allerdings hat man dabei zwischen directer lepröser Infiltration und den mittelbaren Folgen der Anästhesie zu unterscheiden. Durch diese wird die Cornea jedem mchanischen Insult preisgegeben und gleicht etwa dem Zustande eines Kaninchenauges, welches infolge von experimenteller

Fig. 9.

Knotige Form.

Durchschneidung des Ganglion Gasseri erblindet. Wachsen die Knoten selbst im Augeninnern, so fällt die relative Reactionslosigkeit auf. Eine luetische Iritis setzt acut, eine lepröse fast ganz ohne Schmerzen und Entzündungserscheinungen, wie alle Leprasymptome, langsam und unbemerkbar ein. Allmählich aber drängen die Leprome sich zwischen und vor die durchsichtigen Medien und führen direct zur Blindheit, falls sie nicht durch Exstirpation entfernt oder mittels Iridectomie zeitweise unschädlich gemacht werden. Schliesslich sprengen sie durch Wachsthumsdruck die Oberfläche, bersten ulcerös und führen früher oder später zur Ophthalmie. Aehnlich ist das Sachverhältnis auch sonst auf dem Körper. Erst einzeln stehend und aus kleinsten Anfängen hervorwachsend, nehmen

die wulstigen, braunrothen Halbkugeln allmählich an Volumen zu, verschmelzen auch wohl miteinander und bringen die Haut zum Platzen, sobald deren Elasticitätscoefficient nicht mehr ausreicht, die Spannung zu ertragen. Aus dem glänzend straffen Infiltrat wird dann ein Geschwür, dessen Inhalt frei mit der Aussenwelt communicirt. Diese Ulcerationen sind durch Kunsthilfe nur schwer heilbar. Man muss sie mit dem Messer abtragen, um locale Heilung zu erzielen, was die Kranken unter Umständen in eine bessere Lage versetzen kann, ohne natürlich von Einfluss auf das

Fig. 10.

Tuberöse Form.

Fortschreiten des Processes zu sein. Die Knoten aber schwinden mit der Zeit von selbst, nicht selten unter fieberhaften Erscheinungen bis zur Temperatursteigerung auf 39—40°. Auch durch zufälliges Hinzutreten intercurrenter Fieber pflegen ältere Knoten in grösserer Menge zur Resorption zu gelangen. Dabei kommt es aber zum Neuauftreten von zahlreichen neuen Herden, so dass man sich von einer etwaigen antagonistischen Therapie, analog der Wechselwirkung zwischen Erysipel und Carcinom, nicht viel versprechen darf. Diese sogenannten Eruptionsfieber können sich häufig wiederholen und zur marastischen Verschlechterung des Kräftezustandes erheblich beitragen. Dazu tritt dann Nephritis und amyloide Degeneration,

schleichende Sepsis und eine Reihe von Complicationen. Unter diesen spielt die Tuberkulose eine wesentliche Rolle. Ein grosser Theil der Kranken geht nicht an der Lepra selbst, sondern an Tuberkeln zu Grunde, deren Invasion der geschwächte, vielfach mit leprösen Larynxgeschwüren behaftete Aussätzige in hohem Grade zugänglich ist. Gewiss gibt es auch Lungenlepra *(Doutrelepont)* so gut wie andere viscerale Localisationen. Jedoch ist ihre histologische Differenzirung *(Schäffer)* durchaus nicht eindeutig und die mikroskopische Autopsie lässt fast ganz im Stich. Jeden-

Fig. 11.

Frische Knotenlepra.

falls sprechen eine Reihe von Befunden und Erfahrungen für eine häufige Vergesellschaftung beider Infectionen.

Den zweiten Haupttheil der Erscheinungen nimmt die anästhetische, auch maculo-anästhetische Lepra ein. Man könnte mit Recht auch das Epitheton analgisch hinzufügen, da die Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit ein hervorstechendes und auch thatsächlich wichtiges Symptom darstellt, sie meist auch noch mehr als die Tastfähigkeit beeinträchtigt ist. In diesem Schwund der Schmerzwahrnehmung besteht eine besondere Beziehung zur Aussenwelt. Unbewusst und ohne durch Schmerzen gewarnt zu werden, werden

Körpertheile verderblichen Einflüssen ausgesetzt. Beim Gefühl der Kälte bringt der Patient die erstarrten Füsse und Hände der Flamme zu nahe und bemerkt nicht, dass die Gewebe verkohlen. Dasselbe gilt von vielen anderen mechanischen Beschädigungen. So wird die Mutilation eingeleitet und damit die eintretende Hilflosigkeit der ihrer Finger und Zehen, allmählich auch ganzer Gliedmaassen beraubten Patienten zuwege gebracht. Der Name maculo-anästhetisch deckt sich insofern mit den Thatsachen, als er besagt, dass die Hautveränderung mit der Erkrankung der Nervenstämme

Fig. 12.

Fleckenlepra.

Hand in Hand geht. In beiden Geweben spielen die Bacillen die maassgebende Rolle. Es handelt sich nicht um eine (hypothetische) Trophoneurose, sondern um zweierlei directe Localwirkungen des Krankheitserregers. Das eine Mal in massenhafter Entwicklung, ruft er mächtige Knoten hervor, in zahlreichen anderen Fällen trifft er bei spärlicherem Vorkommen und in langsamerer Ausbreitung die Nervenstämme und ausgedehnte Flächen der Haut. Etwa wie wir uns das Zustandekommen von maculöser und tuberöser Syphilis mit-, neben- oder nacheinander zu denken haben. Die Flecken selbst aber treten nicht immer in schleichendem Tempo auf. Ge-

rade wie bei den Knoten kommen unter lebhafter Fieberbewegung umfassende Evolutionen und Nachschübe hervor. Erst rosenröthlich, dann bläulichroth und livid, endlich in bräunliche Pigmentation übergehend,

Fig. 13.

Anästhetischer Fall.

wachsen sie in Kreisen und Kreislinien peripherisch aus. Kaum sichtbare kleine und blasse Maculae das eine, $^1/_2$ Meter im Durchmesser fassende Hautveränderungen ein anderes Mal. Dazwischen dann alle denkbaren Ueber-

gänge in Bezug auf Färbung, Zeichnung und Formation. Auch für die Flecken bilden Gesicht und Gliedmaassen den bevorzugten Sitz. Aber anders als die Knoten befallen sie auch den Stamm, vornehmlich die Thoraxgegend und den Rücken. Es gibt Manifestationen, die von den Halswirbeln bis zum Kreuzbein und von einem Schultergelenk zum anderen reichen. Eine Reihe von Flecken verschwinden, wie sie gekommen. Die

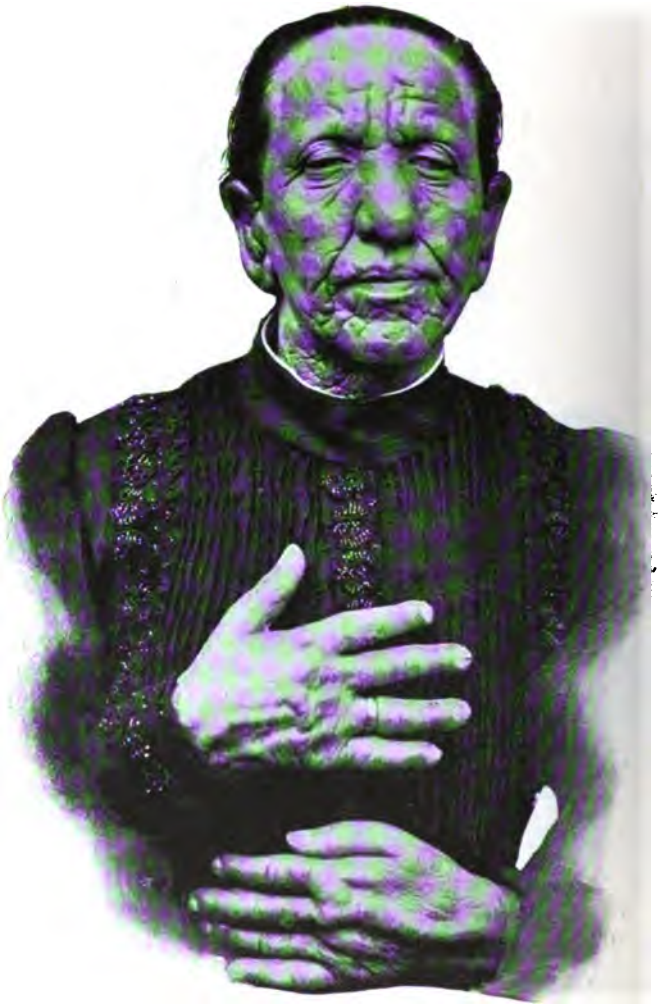
Fig. 14.

Floride tuberöse Form.

meisten bleiben lange Zeit, andere für Lebensdauer bestehen. Gewöhnlich bleibt ein gefühlloser Bezirk zurück. Jedoch wäre es ein Irrthum, anzunehmen, dass alle betroffenen Hautpartien auch dauernd anästhetisch bleiben und damit wird eigentlich schon gesagt, dass ihre Veränderung keine secundär vom Nervensystem abhängige ist, sondern ein selbständiges Krankheitsergebnis darstellt. Dazu kommt, dass die Nervenerkrankung erst bei längerem Verlauf stärker hervortritt, ohne dass deshalb neue

Flecken auf der Haut hervorzutreten brauchen. Jedoch kommt es zur Bildung von Pemphigusblasen; ausserdem treten noch andere trophoneurotische Störungen (Oedeme, Verhornungsanomalien, Nagelverbildungen)

Fig. 15.



Ablaufender tuberöser Fall.

auf. Es entwickeln sich quälende Neuralgien, verschiedentlich geartete Anästhesien (auch ohne Fleckbildung) und motorische Störungen — kurz, alle Folgen der peripheren Nervenläsion und -ausschaltung. Functionell

und diagnostisch bedeutungsvoll ist der Muskelschwund. Durch Atrophie der Gesichtsmuskeln wird jene Schlaffheit und Unbeweglichkeit der Züge bewirkt, welche den Ausdruck einer (durchaus nicht vorhandenen) psychischen Theilnahmslosigkeit bedingt. Augen und Mund verlieren die Schlussfähigkeit. Damit kommt es zu Secretarrosionen der Umgebung durch Thränenflüssigkeit und Speichel. Die Arme verlieren an Kraft, die Beine an Tragfähigkeit. Die Zwischenknochenmuskeln der Hände und Füsse ver-

Fig. 16.

Mutilirende anästhetische Form.

wandeln sich in dünne Stränge, über denen die Haut, statt sich vorzuwölben, furchenartig einsinkt. Dann kommt es zu Haut- und Knochennekrosen neurotrophischen Ursprungs, durch die Folgen der Gefühllosigkeit und saprophytische Einnistungen verschlimmert. Ganze Knochentheile gelangen zur Abstossung und lassen unförmlich verstümmelte, klauenartige Gebilde zurück, welche eine weitgehende Invalidität verursachen.

Ueber die Incubationszeit der Lepra im allgemeinen, da sich hierin beide Arten nicht unterscheiden, liegen nur ungefähre Anhaltspunkte

FROM THE LIBRARY OF Dr. LOUIS ERNST SCHMIDT, CHICAGO

vor. Der wirkliche Zeitpunkt des Anfanges bleibt meist im Dunkeln, weil weder die Kranken, noch ihre Umgebung die ersten unscheinbaren Anzeichen beachten oder richtig deuten, besonders wo es sich um Angehörige einer armen, mit der nächstliegenden Lebensnoth ringenden Bevölkerungsschicht handelt. Hier ist es wohl verständlich, dass ein unbedeutendes, unempfindliches Infiltrat, ein kleiner Gewebsknoten, eine umschriebene Geschwulstbildung bei Handarbeitern und ähnlichen Lebensverhältnissen jeder Aufmerksamkeit entgeht. Ein Gleiches ist wohl bei den meisten chronischen Infectionskrankheiten ohne deutlichen Impfherd der Fall. Oft genug trifft der Arzt auf veraltete Syphilis ohne jede Möglichkeit, die Anamnese festzustellen. Die früher gänzlich unbekannte Incubationsperiode der Tuberculose ist erst durch die Inoculationen von *Cohnheim-Salomonsen* wenigstens für das Kaninchenexperiment auf etwa drei Wochen zu berechnen. Für die klinische Eruirung beim Menschen sind wir aber auch jetzt noch auf recht ungewisse Feststellungen angewiesen, trotzdem sich die Tuberculose gleichsam unter dem wachsamen Auge aller Aerzte entwickelt. Die von ärztlicher Seite über die Incubation der Lepra gemachten Angaben schwanken zwischen Monaten und Jahrzehnten. Als annähernd beweisgiltig dürfen wohl nur solche Vorkommnisse angeführt werden, wo entweder Personen lange Zeit nach dem Verlassen einer durchseuchten Gegend in einem notorisch leprafreien Wohnbezirk erkranken, oder wo umgekehrt bis dahin intacte Ankömmlinge in übersehbarer Zeit nach ihrem nachweislichen Zusammentreffen mit Leprösen die ersten erkennbaren Erscheinungen darbieten. Zwar liegen nach jeder Richtung bemerkenswerthe Angaben vor. *Arning* hat den Beginn bei einer nach Honolulu zugereisten Dame bereits innerhalb eines Vierteljahres erkannt und durch Bacillenbefund im Initialinfiltrat beweisen können. Andere Mittheilungen sind im Hinblick auf die naheliegenden Fehlerquellen weniger überzeugend, schon weil sonst gewöhnlich über bereits ausgebildete Allgemeinerkrankung berichtet wird, die nach sehr langen oder auch kürzeren Zwischenzeiten zur Constatirung gelangte. Hier muss mit dem Einwand gerechnet werden, dass die unerkannten Anfänge schon jahrelang vorhanden gewesen sein mögen. Erst bei Etablirung nennenswerther Veränderungen wurde dann die Aufmerksamkeit rege oder ärztliche Hilfe aufgesucht. Derartige langjährige Verschleierung des eigentlichen Zustandes findet in dem langsamen und unberechenbaren Fortschreiten hinreichende Begründung. In jedem Leprosorium sind Kranke vorhanden, an denen sich diese Auffassung bestätigen lässt. Aller Wahrscheinlichkeit nach wird die Dauer der Incubation bei weitem überschätzt, wie das auch vor Eruirung exacter Kenntnisse z. B. bei der Rabies der Fall gewesen ist. Für die prophylaktische Sanirung gegenüber einer uncontrolirten, oft auch uncontrolirbaren Verschleppung bleibt es von hoher Wichtigkeit, auf diese langdauernde Verborgenheit an scheinbar Gesunden zu achten. Vom wissenschaftlichen Interesse aber wäre es geboten, thunlichst genaue Enquêten über die Zeit zwischen Contact und Entstehen des Initialinfiltrates anzustellen. Dazu können nur tabellarische Aufstellungen dienen, die dem Material grosser Heimstätten oder ganzer Landstrecken innerhalb langjähriger Zeiträume, von competenten Beurtheilern kritisch revidirt, zu entnehmen wären. Damit dürfte auch die Frage endgiltig zu lösen sein, wie häufig

oder wie selten sich Neugeborene und ganz junge Kinder erkrankt zeigen. Immerhin geschieht dies so selten, dass man wohl hieraus einen Gegenschluss gegen die vorwiegende Bedeutung der Vererblichkeit machen könnte. Die meisten leprösen Kinder haben bereits das 5. Lebensjahr überschritten. Nur einzelne Säuglinge lepröser Mütter mit positivem Bacillenbefund *(Kalindero, Babes)* sind zur Untersuchung gelangt. Hauptsächlich der für die Heredität seit jeher mit grossem Eifer eingetretene *Zambaco Pascha* hat einschlägige Casuistik veröffentlicht. Trotzdem ist die Anzahl der mit unanfechtbar erblicher Belastung Geborenen so verschwindend gering, dass daraus weitgehende Schlüsse nicht gezogen werden können. Uebrigens kann Placentarinfection wohl existiren und doch das überwiegende Gros der Bevölkerung auf dem Wege des Contacts erkranken. Die Syphilis entsteht oft genug durch Zeugung und doch gemeiniglich durch persönliche Ansteckung von anderer Seite her. Für die staatshygienische Auffassung bleibt es von grösstem Belang, die Verwechslung zwischen Vererbungsmöglichkeit und ausschliesslicher Heredität aufzuklären. Hierzu hat nach geschehener Vorarbeit durch die Autoren die Berliner Lepraconferenz nicht unerheblich beigetragen.

Die tuberöse Lepra bildet Erytheme, Flecken, Infiltrate und Knoten, an diese schliesst sich der geschwürige Zerfall, die anästhetisch-maculöse zeigt hyperämische, später weisse und bräunliche Flecken — Blasenbildungen in Form von localisirtem Pemphigus (seltener) und Sensibilitätsstörungen. Diesen vielfachen und noch dazu ungemeiner Variabilität unterworfenen Erscheinungen liegt eine ebenso complicirte pathologische Anatomie zu Grunde. Derselben dienen zumeist die zugänglichen Oberflächen des Körpers, Haut und obere Luftwege als Basis, dann Lymphsystem, Nerven und Knochen, in minderem Grade endlich die übrigen visceralen Organe. Die Leprome sind infectiöse Granulationsgeschwülste *(Virchow)*. Dieselben bieten, wenn sie zuerst auftreten, eine weissglänzende, nach längerem Bestande eine gelbröthliche und derbe Schnittfläche dar. Sie sind reichlich vascularisirt und pflegen in der Mitte zu erweichen. Zu dieser Zeit hat das Innere eine tiefbraune Farbe angenommen (im Gegensatz zu erweichenden Gummiknoten, die meist eine eiterähnliche Färbung aufweisen). Dieses Aussehen wird durch Vorhandensein klumpiger Massen *(Globi, Neisser)* bedingt, die sich unter dem Mikroskop als Zellderivate gemischt mit zahllosen, zerfallenden Leprabacillen, also als das eigentliche und charakteristische Product des Processes erweisen. Im übrigen bestehen die Hautleprome aus grossen lymphoiden und epithelioiden Zellen mit grossen Kernen und Neigung zur Vacuolenbildung (Destructionserscheinung). In der Umgebung befindet sich das eigentliche Hautgewebe im Zustande passiver Emaciation und Zurückdrängung, zum Theil auch regenerativ und reactiv gewuchert und hypertrophirt. Die Capillargefässe und ihre Endothelien sind mit Bacillen vollgepfropft, manchmal geradezu thrombosirt, so dass peripher ischämische Nekrosen zuwege kommen. Dies Sachverhältnis erklärt das Zugrundegehen der befallenen Organtheile, auch ohne Zurückgreifen auf eine Hereinbeziehung der tropho-neurotischen Deutungsweise. Weiter finden sich im Granulationsgewebe eine Reihe verschiedenartiger Zellgewebe. Die *Virchow*'schen Leprazellen, zu einer Zeit entdeckt, wo das damalige Mikroskop an der Grenze seiner Leistungsfähig-

keit angelangt war, haben sich der Hauptsache nach mit Anhäufungen des Krankheitserregers identificiren lassen, gewiss ein indirecter Beweis dafür, dass sie mit Recht als der Lepra ausschliesslich angehörige Gebilde anzuerkennen waren. Dazu kommen Riesenzellen, Plasmazellen, *Ehrlich*'sche Mastzellen, ein- und vielkernige Leukocyten, kurz alle cellulären Erscheinungsarten, die durch Combination von Entzündung und Zerfall bedingt werden. Conform verhalten sich die Knoten der Schleimhäute in Nase, Mundhöhle, Zunge, Gaumen, Kehldeckel und Kehlkopf. Nur ist ihr Sitz hier oberflächlicher, die Neigung zum Zerfall, durch Secretmaceration begünstigt, lebhafter. Auch in der Wandung grosser Blutgefässe finden sich bacilläre Herde; Venen und auch Arterien können von ihnen durchsetzt werden.

Einen hauptsächlichen Sitz bildet das Lymphgefässsystem, sowohl in seinen feinsten Verzweigungen, wie in den Drüsen. Das Ergriffensein der letzteren bietet sich schon dem blossen Auge dar. Die gleichmässig, bis zur Taubeneigrösse geschwollenen Lymphdrüsen sind von gelbbraunen Strängen durchzogen und von Blutextravasaten durchsetzt. An diesem Bilde ist mit diagnostischer Sicherheit die anatomische Folge des Processes zu erkennen, da keine andere Krankheit die Lymphdrüsen in auch nur ähnlicher Weise verändert. In der maculo-anästhetischen Form sind dieselben ebenso, aber unter geringerer Anschwellung verändert und sie können allmählich in dem langen Bestande der Krankheit ihre Besonderheit verlieren. Manchmal aber bleibt ihre lepröse Beschaffenheit noch bestehen, wenn auch sonst alle Erscheinungen abgelaufen sind.

Ausser der Haut, wo sich die Krankheit am augenfälligsten und lebhaftesten abspielt, bilden die anatomischen Veränderungen im Nervensystem und am Auge den Gegenstand des vorwiegenden Interesses, weil die schwerwiegendsten Functionsstörungen hier Platz finden. Auf das äussere Auge greift die Affection meist von der gewöhnlich bereits ergriffenen Gesichtshaut über. Doch kann die Conjunctiva, ebenso die Sklera auch der Sitz solitärer Eruptionen werden, zumal sie der Berührung mit bacillenhaltigem Secret durch Finger und Tücher ausgesetzt ist. Im Conjunctivalsack sammeln sich massenhaft Bacillen an. Nach und nach bilden sich kleine, zu grösserer Ausdehnung wachsende Knoten um Bindehäute und durchsichtige Medien. Lymphräume und Gewebsspalten durchsetzen sich mit Bacillen, Extravasaten, Zellanhäufungen. Verfärbung und Synechien der Iris treten auf. Die Ciliarnerven werden vom Lepragewebe umsponnen und von hier schreitet die Infiltration auf die Chorioidea fort. Die eigentlich leprösen Vorgänge können diesseits des Augenäquators Halt machen *(Babes)* und die Retina, sowie die Eintrittsstelle des Opticus intact lassen. Mit Durchbruch der geschwürigen Oberflächen kommt es dann unabweislich zu einer ganzen Flut von secundären Entzündungen, deren Entstehung noch durch die meist bestehende Anästhesie begünstigt wird. Man braucht nur einmal in heisser Jahreszeit ein Lepraheim zu besuchen, um zu sehen, welche Menge von Fliegen sich ungehindert auf den triefenden Lidern der Kranken niederlassen. Ein Theil der intraoculären Alterationen muss durch Embolie und Thrombose erklärt werden. Ausserdem ist der sich immer mehr verdichtende Pannus zu erwähnen, welcher selbst in anscheinend leichteren ophthalmologischen Leprafällen die Sehkraft in stetig zunehmender Dichtig-

keit verschleiert. Vom Nervensystem selbst scheint ausschliesslich das periphere System ergriffen zu werden. Zwar hatten die Begründer der Lepraanatomie *Boeck* und *Danielssen* über positive Befunde in den Centralorganen, namentlich am Rückenmark, den Meningen und den hintern Wurzeln berichtet. Auch fehlt es nicht an moderner Bestätigung dieser mit seither veralteten Methoden gewonnenen Anschauung. Aber immerhin sind sie selten. Auch ist zu betonen, dass keinerlei klinische Anhaltspunkte für eine Localerkrankung von Gehirn und Rückenmark sprechen. Nirgends finden sich derartige Krankheitserscheinungen erwähnt. Endlich lassen sich alle Motilitäts- und Empfindungseinbussen ohnedem deuten. Nachdem *Virchow* zuerst die Aufmerksamkeit auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen der peripheren Nerven gelenkt und sowohl die trophischen, wie die sensibeln Störungen der abhängigen Bezirke mit ihnen erklärt hatte, ist deren morphologische und klinische Bedeutung durch alle Nachuntersuchungen und weiteren Untersuchungen bestätigt worden. Die hauptsächlichste Abweichung von der Norm bildet die intrafasciculäre Bindegewebssklerose mit Gefässverdickung. Hierdurch kommt es zu einer Auseinanderschiebung und allmählich zur Compression der Nervenfasern, sowie zu deren parenchymatöser Degeneration mit Schwund des Marks. Dementsprechend geht die Verdickung des ergriffenen Nervenstammes vor sich. Mit der zunehmenden Verödung der nervösen Elemente durch Bacilleneinlagerungen (immer nur sprungweise und in vereinzelten Localisationen anzutreffen), durch entzündliche Infiltrate und durch die interstitielle Bindegewebswucherung kommt es zu progressiver Degeneration. Die lepröse Neuritis ist demnach eine Combination von Entzündung, Sklerose und Zerfall. Vielfach besitzt sie ascendirenden Typus *(Colella* und *Stavuale)*. Die Bacillen finden sich vorwiegend perivasculär zwischen den Nervenfasern, zum Theil auch in den *Schwann*'schen Scheiden eingelagert. Die Reichhaltigkeit des Bacillenbefundes richtet sich ganz nach der Form des betreffenden Falls oder besser umgekehrt: die letztere ist an die Art der Bakterienentwicklung gebunden. Die mitergriffenen Nerven bei Lepra tuberosa weisen grosse Mengen auf, bei Lepra maculosa ist es erst nach langen und mühsamen Untersuchungen *(Arning, Babes)* gelungen, den Leprabacillus überhaupt nachzuweisen. Hieraus erklären sich auch manche Widersprüche der Autoren. Einige von ihnen haben offenbar — wie *Woit* hervorhebt — bei ihren Untersuchungen geglaubt, die anästhetische Lepra vor sich zu haben, während es um die bacillenreicheren Infiltrate der Knotenform sich gehandelt haben muss, bei denen alle Nachbargewebe der Haut, auch die Nerven, von Bacillen dicht angefüllt sind. Uebereinstimmend bleibt, dass bei allen Erscheinungen der maculo-anaesthetica sowohl in der Haut wie in den Nerven nur wenige Bacillen zu gleicher Zeit anzutreffen sind. Der grösste Theil geht wieder zu Grunde. Die Bacillen verschwinden. Die von ihnen verursachten Zerstörungen bleiben bestehen: die Nervenfasern sind nur noch in Rudimenten vorhanden. An ihre Stelle ist glattes, weisses Bindegewebe getreten, in sehnenförmige Stränge angeordnet; Atrophie und Hyperplasie derselben wechseln im Bereiche desselben Nervenstammes mit einander ab und verleihen demselben ein rosenkranzähnliches Aussehen. Manchmal kommt es zu Verdickungen von 3—4 Centimetern im Durchmesser, welche dann erheblich zur diagnostischen

Erkennung beitragen. Pathognostisch ist der Sitz dieser Volumszunahme am Nervus ulnaris und am Peroneus.

Meist werden auch Medianus und Radialis, sowie namentlich der Facialis ergriffen. Ebenso sind N. cruralis und ischiadicus *(Nonne)* und zahlreiche andere periphere Nerven erkrankt befunden. Die kleinzelligen Infiltrate drängen sich zwischen die Fibrillen und stellen eine interstitielle Wucherung dar, welche das nervöse Element comprimirt und den Axencylinder zum Schwund bringt. Dazu treten dann noch secundäre Entzündungen und atrophische Degenerationen. Zuletzt bleibt nur Bindegewebe übrig. Der Nervenstamm selbst ist zu Grunde gegangen, der bezeichnete Process an Ort und Stelle abgelaufen.

Die Frage nach der Heilung des Aussatzes ist heute, wie seit jeher, eine ungelöste. Alle Hoffnungen, nach dieser Richtung Fortschritte zu machen, sind gescheitert. Alle denkbaren Methoden haben Anwendung gefunden. Jede therapeutische Neuerung ist bei den Leprakranken zur versuchsweisen Verwendung gelangt. Aber leider war alles vergebens. Die Lepra ist durch Kunsthilfe einstweilen nicht heilbar.

Alle gegentheiligen Angaben beruhen auf irrthümlich gedeuteten Erfahrungen. Deshalb werden auch in Zukunft nur solche Mittheilungen auf Beachtung Anspruch machen dürfen, die innerhalb langer Zeiträume und an ausreichendem Material von unbefangenen Beobachtern gemacht sind. Die sogenannte Selbstheilung der Lepra hat keinen curativen Werth. Ist der Process nach Jahrzehnten zum Stillstand gelangt oder ganz erloschen, so bleibt nichts übrig als ein zerstörter Organismus, kaum im Stande, das vegetative Dasein zu fristen. Die Serumtherapie *(Carasquilla)* hat im Stich gelassen und dies war von vornherein zu erwarten, weil sie keineswegs darauf angelegt war, Antitoxine zu schaffen, sondern sich lediglich auf eine Passage durch das Pferdeblut beschränkte. Es handelt sich bei dieser Unternehmung mehr um eine mechanische Nachahmung der Diphtheriebehandlung, als um eine selbständige und begründete Theorie.

Viele angebliche Heilungen, meist von Aerzten mitgetheilt, die sich vordem mit dem Studium der Lepra nicht eingehender befasst haben, beruhen deshalb auf Selbsttäuschung, weil ab und zu namentlich bei Klimawechsel spontane Remissionen, selbst weitgehende Involutionen einzutreten pflegen. Auf den endgiltigen Verlauf des gesammten Krankheitsfalles haben aber diese Schwankungen keinerlei Einfluss. Nur weil sie manchmal mit den therapeutischen Versuchen zeitlich zusammenfallen, rufen sie die Täuschung scheinbarer Heilungen hervor. Hiernach hat sich jeder Beobachter zu richten, ehe er aus den von ihm angewendeten Mitteln Schlüsse zieht, die sich leider bis jetzt niemals bewahrheitet haben. Dazu gehört auch der angebliche Einfluss des Klimas. Einerseits gibt es kein solches, unter dem Lepra nicht vorkäme, sodann aber sind die angeblich günstigen Einflüsse des Klimawechsels auf Leprakranke durchaus hinfällig und in nichts erwiesen. Noch nie ist ein Leprakranker infolge noch so eingreifenden Ortswechsels zur Heilung gelangt. Vorübergehende Besserungen sollen damit nicht geleugnet werden. Aber höchstens ist der klimatischen Aenderung eine symptomatische Bedeutung zuzusprechen. Ein Gleiches gilt von Gurjunbalsam und Chaulmograöl — beide zu zwei bis drei Gramm

äusserlich und innerlich angewendet. Auch subcutan wird namentlich das letztere Präparat applicirt. Beide Medicamente besitzen einen sichtlich günstigen Einfluss im Sinne örtlicher und zeitweiser Rückbildungen. Eine Heilung vermögen sie nicht zu bewirken. Ebensowenig das salicylsaure Natron, welches sich eine Zeitlang einer gewissen Beliebtheit erfreute. Von den wiederholten Versuchen, mit mercuriellen Curen Lepra zu heilen, ist es ganz still geworden. Arsen vermehrt die Anzahl der im Blut kreisenden Bacillen. Tuberculin ruft so beträchtliche Verschlimmerungen hervor, dass zur Zeit seiner versuchsweisen Einführung die Leprösen glaubten, man wolle sie auf diese Weise aus dem Wege schaffen.

Fig. 17.

Das Lepraheim zu Memel.

Die rein ärztliche Fürsorge besteht in guter Ernährung, Hautpflege, Kräftehebung, in thunlichster Antisepsis, Abtragung nekrotischer Theile, chirurgischer Conservirung, in Darreichung von Bädern, eisenhaltigen Brunnen, China, Milch, Kefir, Kumys, in Zufuhr frischer Luft, Aufenthalt im Freien — kurz in allen selbstverständlichen Postulaten der Kranken- und Siechenpflege. Den Kranken von seiner Lepra zu befreien, das vermag keine Arznei und kein Arzt. Ihm Linderung seiner Beschwerden und Unterstützung in seiner traurigen Lage zukommen zu lassen, dies sind die bescheidenen Nothbehelfe, auf welche sich die Behandlung der Erkrankten reducirt. Um so lebhafter muss das Augenmerk auf die Wahrung der gesunden Bevölkerung gerichtet werden. Hierfür gibt es nur das eine Mittel: Absonderung der Kranken und Ausschaltung aller erkennbaren Fälle aus ihrer

Umgebung, ehe sie derselben gefährlich werden. Aufklärung für die Bevölkerung, Unterricht für die Aerzte, Unterbringung der Kranken in Lepraheimen — dies sind die einzig verfügbaren Maassnahmen, um einer erneuten Ausbreitung des Aussatzes entgegenzutreten. Sie stellen im modernen, humanitären Gewande die Wiederbelebung der bewährten Prophylaxe durch Ausschliessung dar. Unterbringung der Kranken, Schutz der Bevölkerung durch Entfernung der Ansteckungsgelegenheit — sind die therapeutischen Maassnahmen, welche im Stande sind, die Bewohner des Staates vor der erneuten Ausbreitung der Lepra endgiltig zu sichern, wenigstens so lange, bis die Fortschritte der Heilkunst auch dem einzelnen Aussatzkranken den Wiedereintritt in die menschliche Gemeinschaft erlaubt und möglich gemacht haben sollten.

9. VORLESUNG.

Die bakteriellen Infectionskrankheiten der Haut mit acutem Verlauf.

Von

W. Scholtz,

Königsberg i. Pr.

Meine Herren! Nirgends in der gesammten Medicin sind wir in der Lage, den Kampf zwischen Organismus und pathogenen Mikroorganismen in so klarer Weise zu beobachten, wie gerade bei den Infectionskrankheiten der Haut. Einerseits können wir an der Haut leichter als an irgend einem anderen Organ jederzeit durch mikroskopische Untersuchungen und das Culturverfahren die Mikroorganismen nachweisen und uns auf diese Weise ein Urtheil über ihre Menge, ihre Vermehrung, respective ihr Verschwinden bilden und durch mikroskopische Untersuchungen feststellen, in welcher Weise und auf welchem Wege der Parasit in der Haut vordringt, andererseits sehen wir an der Haut schon klinisch in classischer Form, in welcher Weise sich der Organismus gegen den eindringenden Parasiten vertheidigt und wie er auf dessen Eindringen und auf seine Giftstoffe reagirt. Ferner ist es an der Haut gewöhnlich leichter als an inneren Organen, den Infectionsmodus festzustellen und zu ermitteln, welche Momente disponirend für die Infection sind.

Ebenso haben wir an der Haut, die ja fortwährend mit den verschiedensten Mikroorganismen in Berührung kommt, die beste Gelegenheit, die Abwehrvorrichtungen, über welche das gesunde Organ verfügt, und die mannigfachen Momente, welche eine Infection der Haut begünstigen, kennen zu lernen und die Bedeutung der Virulenz der Bakterien für das Zustandekommen und den Verlauf der Infection zu studiren.

Endlich ist es bei den Infectionskrankheiten der Haut weit leichter als bei denjenigen anderer Organe, den Einfluss unserer therapeutischen Maassnahmen zu verfolgen.

All diese Momente treten schon bei den chronischen Infectionskrankheiten der Haut in deutlicher Weise hervor. Ich brauche Sie in dieser Beziehung nur an die verschiedenen Formen und die verschiedenen Verlaufsweisen der tuberculösen und der syphilitischen Hauterkrankungen

zu erinnern. Aber auch bei den Infectionskrankheiten der Haut mit acutem Verlauf, auf welche sich meine folgenden Darlegungen beschränken sollen, werden wir all diese Momente in vortheilhafter Weise studiren können.

Eine zusammenfassende Besprechung dieser acut verlaufenden Infectionskrankheiten der Haut scheint mir um so wünschenswerther, als viele der in Betracht kommenden Krankheiten, speciell die Infectionen mit Staphylokokken und Streptokokken, in den Lehrbüchern nicht unter Zugrundelegung des ätiologischen Factors besprochen, sondern meist in ganz verschiedenen Capiteln einzeln abgehandelt zu werden pflegen. Es geschieht dies gewöhnlich aus didaktischen Gründen, weil eben — speciell bei den Infectionen mit den Staphylokokken und Streptokokken — je nach dem Infectionsmodus, je nach der Localisation, je nach der jeweiligen Virulenz der Parasiten und dem jeweiligen Zustand der Gewebe klinisch recht verschiedene Bilder zustande kommen.

Sehen wir uns nun unter den acut verlaufenden Infectionskrankheiten der Haut um, so würden wir hier folgende Krankheiten zu berücksichtigen haben:

1. den Milzbrandcarbunkel;
2. den primären Herd beim Malleus;
3. das Ulcus molle der Haut;
4. die primäre Diphtherie der Haut;
5. gangränöse Processe der Haut (Gangrène foudroyante, Noma und Hospitalbrand) und
6. die Infection der Haut mit Eitererregern, speciell mit Staphylokokken und Streptokokken.

Natürlich soll es dabei nicht meine Aufgabe sein, die Pathologie und Therapie dieser Erkrankungen im einzelnen zu besprechen, sondern wir wollen nur an der Hand dieser Krankheiten die Art und Weise der Infectionen der Haut überhaupt erörtern, die Bedeutung des Inoculationsmodus, der Virulenz der Bakterien und des Zustandes der Haut für den ganzen Verlauf dieser Infectionen studiren und die Principien darlegen, nach denen wir die Behandlung dieser Infectionskrankheiten zu leiten haben.

Da die Bedeutung der beiden erstgenannten Erkrankungen — **Milzbrand** und **Rotz** — wesentlich in der stets oder wenigstens oft damit verbundenen Allgemeininfection des Körpers liegt und dieselben uns hier nur insoweit interessiren, als an der Eintrittsstelle des Infectionserregers, ähnlich wie bei der Syphilis, zunächst eine reine Hautinfection aufzutreten pflegt, können wir dieselben an dieser Stelle kurz erledigen.

Aber auch bei diesen Krankheiten ist die Form und der Verlauf des primären Hautherdes in hohem Maasse von der Virulenz und dem Zustande der Haut abhängig. So stellt die Infectionsstelle beim Milzbrand bald nur eine kleine Pustel ohne starke locale Entzündungserscheinung dar, während es in anderen Fällen zu einem grossen Carbunkel mit hochgradigem Oedem und selbst Gangrän der erkrankten Hautpartien kommen kann.

Aehnliche Verhältnisse finden wir auch beim Malleus. Dabei entspricht die Intensität der primären Infection durchaus nicht immer der Virulenz der Bacillen oder überhaupt der Intensität der ganzen Erkrankung, und hochgradige Entzündungserscheinungen an der Infectionsstelle sind nicht ohne weiteres ein Zeichen für eine bedenkliche Infection und einen

bösartigen Verlauf. Im Gegentheil, bisweilen kann man eine lebhafte Reaction der Gewebe auf die eingedrungenen Krankheitserreger prognostisch eher im günstigen Sinne verwerthen, da sie beweist, dass sich die Gewebe kräftig gegen ihre Feinde vertheidigen.

Die Inoculation findet beim Milzbrand stets, meist wohl auch beim Rotz, in kleine Hautläsionen statt und die normale Haut und Schleimhaut vermögen die Milzbrandbacillen nicht zu durchdringen, während dies bei den Rotzbacillen nicht ausgeschlossen zu sein scheint. In der Cutis und Subcutis breiten sich die Milzbrandbacillen innerhalb der Lymphgefässe und Lymphspalten aus und dringen auch in die Capillaren und kleineren Hautgefässe ein.

Während wir es beim Milzbrand und Rotz im wesentlichen mit Allgemeinkrankheiten zu thun hatten, welche uns hier nur so weit interessirten, als der primäre Infectionsherd meist in der Haut gelegen ist, ist das **Ulcus molle**, zu dem wir nun übergehen, gerade umgekehrt stets eine local bleibende Infection der Haut und der nächstgelegenen Lymphdrüsen. Auch hier ist zum Zustandekommen der Infection eine Einimpfung der Bacillen in kleine Hautläsionen nöthig. Die Bacillen wuchern aber nur in der Haut und werden höchstens durch den Lymphstrom bis in die nächstgelegenen Lymphdrüsen verschleppt. In den Lymphdrüsen führen sie zu eiteriger Einschmelzung derselben, doch kommt es nie zur Allgemeinfection des Körpers.

Obwohl die Züchtung des *Unna-Ducrey*'schen Bacillus des Ulcus molle trotz mancher diesbezüglichen Veröffentlichung mir noch nicht gelungen zu sein scheint und infolgedessen die pathogene Natur dieses Bacillus durch Uebertragung der Reincultur noch nicht einwandsfrei hat bewiesen werden können, so halte ich es doch für zweifellos, dass derselbe der wahre und einzige Erreger des echten Ulcus molle ist. Einmal findet man mikroskopisch nur diese Bacillen in den Geschwüren, und zwar in so grosser Menge und so charakteristischer, kettenförmiger Anordnung, wie wir dies bei keinerlei sonstigen Ulcerationen der Haut finden, und ferner kann man durch immer erneute künstliche Uebertragung eines Ulcus molle auf immer neue Körperstellen diesen Mikroorganismus gewissermaassen dauernd in Reincultur fortzüchten, denn bei subtilem Vorgehen findet man in solchen „Inoculationsgeschwüren" meist schon in der ersten, jedenfalls in der zweiten und dritten „Generation" mikroskopisch nur diese Bacillen in ziemlich reichlicher Menge, während sich der Eiter im übrigen, selbst culturell, als steril oder nahezu steril erweist.

Tiefer in die Subcutis dringen die Bacillen selten, so dass tiefgreifende Geschwüre nur ausnahmsweise zustande kommen, dagegen werden die Mikroben oft in die nächstgelegenen Lymphdrüsen verschleppt und führen zur Vereiterung derselben. Gewöhnlich scheinen die Bacillen in den Lymphdrüsen aber rasch zu Grunde zu gehen, jedenfalls werden sie nicht in weitere central gelegene Drüsengruppen verschleppt und niemals kommt eine allgemeine Infection des Körpers zustande, wie dies bereits erwähnt wurde.

Die ausserordentlich verschiedenen Formen des Ulcus molle, speciell die eigenartigen serpiginösen und phagedänischen Geschwüre, zeigen in deutlicher Weise, wie sehr der jeweilige Zustand der Gewebe für die Form und den Verlauf des Ulcus molle maassgebend

ist; wenigstens finden wir weder in der Virulenz der Bacillen, noch in einem besonderen Inoculationsmodus der Keime, noch in einer Secundärinfection eine genügende Erklärung für diese Formen und müssen eben einen besonderen disponirenden Zustand der Haut annehmen. Bisweilen mag in dieser Beziehung auch die Localisation von Bedeutung sein, wenigstens pflegen die Geschwüre auf den Bauchdecken öfters als an der Haut des Präputiums und der Glans serpiginös und phagedänisch zu werden. Im übrigen scheinen heruntergekommene und tuberculöse Individuen im allgemeinen mehr zu derartigen Geschwürsformen disponirt zu sein als gesunde Menschen. Aber auch hier gibt es keine Regel und bisweilen beobachtet man derartige bösartige Formen auch bei durchaus gesunden und kräftigen Männern. Ich erwähnte schon, dass in einer verschiedenen Virulenz der Bacillen keine Erklärung für den Charakter der Geschwüre zu finden ist. Inoculirt man kleine Eitermengen eines serpiginösen Ulcus auf gesunde Haut, so entsteht in der Regel nur ein gewöhnliches Ulcus molle und kein serpiginöses, und umgekehrt stammen die serpiginösen Formen im allgemeinen von gewöhnlichen Ulcera mollia ab. Ueberhaupt scheint der Ulcus molle-Bacillus auch bei fortdauernder Uebertragung auf immer neue Hautstellen weder an Virulenz zu verlieren, noch zu gewinnen, wie man bei fortgesetzten künstlichen Uebertragungen festgestellt hat, und andererseits können auf einem Menschen fortwährend neue Ulcera mollia erzeugt werden, welche immer in gleicher Weise verlaufen; eine Immunisirung des Körpers oder auch nur der Haut gegen Ulcus molle tritt also nicht ein.

Die **primäre Diphtherie der Haut,** zu welcher wir uns nun wenden, ist im ganzen eine seltene Erkrankung, obwohl naturgemäss Gelegenheit zur Infection der Haut mit Diphtheriebacillen häufig vorhanden ist. Die meisten diphtherischen Hauterkrankungen sind nicht primärer Natur, sondern stellen nur von benachbarten Schleimhäuten fortgesetzte Erkrankungen dar. So beobachtet man mitunter bei diphtheriekranken Kindern diphtherische Ulcerationen der Haut, welche von der Tracheotomiewunde ausgehen, und ähnlich setzt sich der diphtherische Process bei Diphtherie der Vagina bisweilen auf die äussere Haut fort.

Die eigentlich primären Hautdiphtherien kommen durch directe Inoculation der Bacillen in die Haut zu Stande. Von der Impfstelle ausgehend bildet sich ein gewöhnlich nur langsam fortschreitender Ulcerationsprocess der Haut aus, welcher im grossen und ganzen wenig Charakteristica besitzt, so dass die Diagnose mit Sicherheit nur durch die bakteriologische Untersuchung gestellt werden kann.

In welcher Weise derartige Inoculationen zu Stande kommen können, zeigt folgender in der dermatologischen Klinik zu Breslau (Professor *Neisser*) von uns beobachtete Fall: Bei einem achtjährigen Kinde, welchem die Ohren zum Tragen von Ohrringen durchstochen worden waren, trat nach wenigen Tagen an beiden Stichstellen zunächst eine leichte Eiterung ein und bald entwickelte sich hieraus ein kleines bis in die Tiefe des subcutanen Bindegewebes greifendes Ulcus. In der folgenden Woche schritt diese Ulceration langsam, aber stetig fort, so dass es an dem einen Ohr schliesslich zur Zerstörung fast des ganzen Ohrläppchens kam und sich das Ulcus auch über den grössten Theil des knorpeligen Ohres ausbreitete, ohne jedoch den Knorpel selbst zu zerstören. Die bakteriologische Untersuchung ergab das Vorhandensein von Diphtheriebacillen, und während bis dahin das Geschwür jeglicher Behandlung Trotz geboten hatte, heilte es nun nach

Injection mit Diphtherieserum unter einem indifferenten Salbenverband in kurzer Zeit völlig ab. Die Infectionsquelle war in diesem Falle nicht mit Sicherheit zu eruiren, wahrscheinlich stammten die Bacillen aber aus dem Rachen des Kindes und waren durch die Hände in die kleinen Wunden übertragen worden. Wenigstens waren im Rachen des Kindes ebenfalls Diphtheriebacillen nachweisbar, die auch beim Thierversuch in der Virulenz mit jenen aus den Ulcerationen ungefähr übereinstimmten.

Auch bei dem unter dem Namen **Noma** bekannten gangränösen Process der Wange scheinen bisweilen Diphtheriebacillen ätiologisch betheiligt zu sein, da man in einigen derartigen Fällen Diphtheriebacillen gefunden und auf Injection von Diphtherieserum Heilung hat eintreten sehen.

Die mannigfachen acuten **gangränösen Processe der Haut** sind ebenfalls wesentlich als Mundinfectionskrankheiten aufzufassen.

Die Infectionserreger selbst sind aber mannigfacher Art, bald findet man diesen, bald jenen Mikroorganismus bei klinisch gleichen Formen und häufig handelt es sich auch um Mischinfectionen.

Bei der sogenannten Gangrène foudroyante, der Gasphlegmone und ähnlichen Processen sind das Bacterium coli, Bacterium lactis aërogenes, der Proteus vulgaris, der Pyocyaneus, der Bacillus des malignen Oedems und andere anaërobe Bakterien gefunden worden. Bei der schon erwähnten Noma sind ebenfalls verschiedene aërobe und anaërobe Bakterien und auch Fadenpilze als die Erreger beschrieben worden. Bei 23 Gangrän- und Geschwürsformen, welche unter dem Bilde des sogenannten Hospitalbrandes verliefen und meistens am Genitale localisirt waren, hat *Matzenauer* in letzter Zeit mikroskopisch stets einen einigermaassen charakteristischen Bacillus nachweisen können, den er als den Erreger der Gangrän ansieht. Vor allem sieht *Matzenauer* den betreffenden Bacillus deswegen als pathogen an, weil er sich ähnlich wie die erwähnten Nomaerreger vorzugsweise in der peripheren Randzone der Gangrän findet und von hier auch in das noch gesunde Gewebe eindringt. Die Züchtung des fraglichen Bacillus ist *Matzenauer* leider nicht gelungen, so dass die Identität der Bacillen in den verschiedenen Fällen immerhin nicht ganz einwandsfrei bewiesen ist.

Beim Ecthyma gangraenosum ist speciell von *Kreibich* und *Hitschmann* der Bacillus pyocyaneus gefunden worden.

Alle diese Bakterien spielen zweifellos bei jenen gangränösen Processen eine grosse Rolle, sie können in den einzelnen Fällen als die Erreger der Gangrän betrachtet werden; aber sie führen zu solchen Processen doch nur unter ganz bestimmten Umständen, die offenbar weniger in einem bestimmten Zustand oder Virulenzgrad der Bakterien und in einem besonderen Infectionsmodus beruhen, sondern ganz vornehmlich in dem örtlichen und allgemeinen Zustand der Gewebe zu suchen sind.

Daher schlagen Impfungen mit den betreffenden Bakterien oder auch mit dem Eiter der Gangrän in die Haut gesunder Menschen, ja selbst in gesunde Hautpartien des betreffenden Patienten gewöhnlich fehl oder führen wenigstens nicht zu derartigen ausgedehnten gangränösen Processen.

Dass die betreffenden Bakterien trotzdem als die Erreger der Gangrän, die ohne dieselben nicht zu Stande kommen würde, zu gelten haben,

dafür spricht einmal das regelmässige Vorkommen einer der erwähnten Bakterienarten bei derartigen gangränösen Processen, ferner das reichliche Vorkommen und die Lagerung der Bakterien, vornehmlich in der Randzone der Gangrän und das Eindringen der Mikroben bis in die noch gesunden Gewebstheile hinein. Schliesslich sind einige Eigenthümlichkeiten mancher dieser Gangränformen, speciell die Gasentwicklung und die Schaumbildung der Organe, nur durch die Wirkung bestimmter Bakterien zu erklären. In nicht geringem Grade hängt die Form der Gangrän daher auch von der Art der inficirenden Bakterien ab und einige dieser gangränösen Processe der Haut, z. B. *Matzenauer's* Fälle von Hospitalbrand, scheinen in der Regel von einer bestimmten Bakterienart hervorgerufen zu werden. Aber selbst in diesen Fällen genügt die blosse Einimpfung der betreffenden Bakterien in die Haut gewöhnlich nicht, um den betreffenden gangränösen Process hervorzurufen, wie dies die Versuche von *Matzenauer* auch gezeigt haben.

In noch höherem Maasse als von der Art der inficirenden Bakterien dürfte die Form und der Verlauf der Gangrän allerdings von dem örtlichen und allgemeinen Zustande der Gewebe abhängig sein.

Worin im einzelnen die disponirenden Momente der Gewebe für das Zustandekommen und den Verlauf der Gangrän bestehen, darüber fehlen uns allerdings noch alle näheren Kenntnisse. Zweifellos haben wir dieselben theils in allgemeinen, theils in localen Verhältnissen zu suchen. So wissen wir aus Erfahrung, dass z. B. Noma und ebenso der sogenannte Hospitalbrand besonders bei sehr heruntergekommenen, unter schlechten hygienischen Verhältnissen lebenden Menschen auftreten und ferner bei gewissen Stoffwechselerkrankungen, speciell Diabetes, leicht bakterielle gangränöse Processe zu Stande kommen. Andererseits begünstigen bekanntlich Traumen, besonders Quetschungen des Gewebes, den Eintritt derartiger bakterieller Gangränformen in hohem Maasse.

Am interessantesten und lehrreichsten für das Studium des Kampfes zwischen dem Hautorgan und den Parasiten sind zweifellos die **Infectionskrankheiten der Haut mit Eiterbakterien,** speciell mit Staphylokokken und Streptokokken. Fortwährend kommt unsere Haut mit Eiterkokken in Berührung und doch kommt es nur recht selten zu einer Infection mit denselben. Schon auf der völlig gesunden Haut aller Körpergebiete finden sich fast regelmässig Staphylokokken verschiedener Art und nicht selten auch vereinzelte Streptokokken. Untersucht man einige Quadratcentimeter gesunder, zarter Haut auf ihren Bakteriengehalt überhaupt, indem man vorsichtig die oberen Horn- und Epithelschichten abschabt und auf Agarplatten verimpft, so stellt sich heraus, dass die Bakterienflora der Haut im allgemeinen gar nicht so mannigfach ist und gar nicht solche Mengen von Bakterien auf der Haut vegetiren, wie man das grossentheils anzunehmen geneigt ist. Von etwa 4—5 Qcm. Hautoberfläche gewinnt man bei dieser Versuchsanordnung gewöhnlich etwa nur 1—2 Dutzend Bakteriencolonien und nur an feuchten, macerirten oder irgendwie in entzündlichem Zustand befindlichen Hautpartien wächst die Bakterienmenge und die Zahl der Arten gewaltig an.

Auf gesunden, zarten und wenig behaarten Hautstellen liegt dabei die Mehrzahl all dieser Mikrobien ganz oberflächlich auf der Hornschicht, so dass man an solchen Partien schon durch blosses Abreiben der

Haut mit einem Aethertupfer eine fast vollständige Keimfreiheit erzielt. Nach einer solchen einfachen Reinigung bleiben gewöhnlich nur in den Haarfollikeln einige Keime zurück. Anders ist es an Stellen, an welchen die Haut macerirt oder entzündet ist oder wo sich Rhagaden und sonstige Schlupfwinkel für die Bakterien finden. Hier erzielt man, wie bekannt, auch bei Anwendung energischer Desinfectionsmittel, nur schwer völlige Keimfreiheit oder diese ist überhaupt nicht erreichbar.

Aber auch auf vollkommen gesunder Haut finden sich unter den wenigen Mikrobien stets einige Staphylokokken und bisweilen auch vereinzelte Streptokokken, und auf macerirter, entzündeter Hautfläche und besonders in Rhagaden wächst nicht nur die Mikrobenmenge, wie dies bereits betont wurde, sondern ganz besonders die Zahl dieser pathogenen Keime.

Die Staphylokokken, welche sich auf der Haut finden, gehören vorwiegend in die Gruppe der weissen Staphylokokken, aber fast stets finden sich daneben auch einige Exemplare des Staphylococcus pyogenes aureus. Streptokokken werden an gesunden Hautstellen, wie schon erwähnt, nur selten gefunden, an pathologischen Hautstellen, besonders in Rhagaden, sind sie aber ziemlich häufig nachweisbar.

Die Pathogenität dieser Eiterkokken, speciell des Staphylococcus pyogenes aureus und der Streptokokken der Haut, ist für die Thiere im allgemeinen nicht sehr gross. Gewöhnlich bedarf es ziemlich grosser Mengen, um bei den Versuchsthieren einen Effect zu erzielen oder den Tod hervorzurufen, und zu stärkeren Eiterungen in den Organen kommt es fast nie.

Trotz dieses fortwährenden Contactes mit Eiterkokken, trotzdem sich dieselben speciell in den Haarfollikeln und an pathologischen Stellen der Haut, z. B. Rhagaden, in grösserer Menge finden, also an Punkten, von denen eine Infection besonders leicht ausgehen kann, kommt eine Infection der Haut mit denselben doch im grossen und ganzen nur selten zu Stande.

Die Bedingungen, die hierfür nöthig sind, sind im einzelnen noch wenig bekannt.

In Betracht kommt in dieser Beziehung einmal die Virulenz der betreffenden Bakterien, die Art der Inoculation und schliesslich der Zustand der Haut. Die Rolle, welche diese drei Factoren im einzelnen für das Zustandekommen der Infection und den ganzen Verlauf der Erkrankung spielen, werden wir am besten bei Besprechung der einzelnen Erkrankungen erörtern.

Beim **Erysipel** tritt zunächst die Bedeutung der Virulenz der Bakterien am meisten hervor. Trotz aller Bemühungen ist es bis jetzt noch nicht gelungen, die Streptokokken aus Erysipelen von solchen aus Phlegmonen und septikämischen Processen oder auch nur von scheinbar saprophytisch auf Haut und Schleimhaut wuchernden Streptokokken als eine besondere differente Art sicher zu trennen. Im Gegentheil zeigen Experimente und klinische Beobachtungen, dass Streptokokken aus Erysipelen gelegentlich auch phlegmonöse Eiterungen und Septikämien erzeugen können und umgekehrt. Andererseits beweist speciell die klinische Beobachtung, welche uns täglich die leichte Uebertragbarkeit der Erysipele von einem Menschen auf den andern zeigt, dass vorzugsweise Streptokokken aus Erysipelen befähigt sein müssen, wieder Erysipele zu erzeugen.

So lange wir aber noch keinen tieferen Einblick in die Biologie der Bakterien und speciell der Streptokokken haben, müssen wir uns bei der Erklärung dieser Thatsache mit der Annahme begnügen, dass wir es beim Streptococcus des Erysipels wohl mit einem bestimmten Virulenzzustand der Streptokokken oder mit einer vorübergehenden Spielart derselben zu thun haben, aber nicht mit einer besonderen specifischen Art, und dass dieser Virulenzzustand wieder verloren gehen, respective jene Spielart unter besonderen Verhältnissen wieder die Eigenschaften der gemeinen Streptokokken annehmen kann, und umgekehrt auch gewöhnliche Streptokokken unter Umständen die Virulenz oder die Eigenschaften der Erysipelkokken gewinnen können.

Von der Inoculationsstelle aus verbreiten sich die Streptokokken innerhalb der Lymphspalten der Cutis und Subcutis, dringen aber in der Regel nicht weiter in die Tiefe. Durch ihre Wucherung erzeugen sie eine starke Hyperämie und eine mässige Transsudation und leichte Emigration weisser Blutkörperchen. Doch ist letztere fast nie so stark, dass es zu wirklichen Vereiterungen der Haut kommt. Dies ist wohl auch darauf zurückzuführen, dass die Streptokokkenwucherung an den einzelnen Stellen der Haut nicht längere Zeit anhält, sondern dass dieselbe in dem gleichen Tempo, in welchem sie peripherwärts fortschreitet, centralwärts nachlässt und die Streptokokken hier ziemlich rasch wieder zu Grunde zu gehen scheinen. Das Absterben der Streptokokken in den centralen Theilen des Erysipels ist möglicher Weise vornehmlich auf die entzündliche Reaction der Haut zurückzuführen.

Die Wirksamkeit der entzündlichen Reaction mag dabei zum Theil auf einer reichlichen Zufuhr und Bildung baktericider Stoffe des Serums beruhen.

Jedenfalls kommen bei der Abheilung des Erysipels keine dauernden Veränderungen des Gewebes in dem Sinne zu Stande, dass man von einer localen Immunität dieser Stelle gegen Erysipel reden könnte. Im Gegentheil, die Veränderungen in der Cutis und Subcutis scheinen derart zu sein, dass hier die Erysipelkokken einen besonders günstigen Boden für ihr Ausbreiten finden, da gerade an solchen Stellen mit Vorliebe immer wieder neue Erysipele auftreten.

Ebensowenig tritt beim Erysipel eine deutliche allgemeine Immunität des ganzen Körpers ein. Selbst Patienten, welche wochen- oder monatelang über den ganzen Körper wandernde Erysipele gehabt haben, können jederzeit von neuem Erysipele acquiriren.

Aber auch beim Erysipel tritt schon die Bedeutung des Zustandes der Gewebe als zweite Bedingung für den Eintritt der Infection einigermaassen hervor, insofern z. B. Menschen, welche einmal ein Erysipel gehabt haben, häufig wieder an derselben Stelle neue Erysipele acquiriren und ebenso Lupuspatienten mit Vorliebe von Erysipelen befallen werden, während bei Kindern z. B. von Impetigostellen sehr selten Erysipele ausgehen, obwohl in den Impetigoefflorescenzen meist reichlich Streptokokken enthalten sind.

Auch der Inoculationsmodus spielt beim Erysipel eine gewisse Rolle. Zum Zustandekommen der Infection ist es nöthig, dass die Streptokokken in das cutane oder subcutane Bindegewebe gelangen. Durch die unverletzte Haut vermögen sie dorthin aber nicht zu dringen, sondern

es ist stets eine kleine Verletzung der Haut, eine kleine Erosion oder Rhagade, für das Eindringen der Streptokokken erforderlich. Immerhin sind derartige Läsionen an der Haut so häufig, dass zu einer Inoculation von Streptokokken in die Cutis und Subcutis reichlich Gelegenheit gegeben ist. Wenn trotzdem Erysipele so selten sind, so liegt dies, wie schon erwähnt, wohl wesentlich daran, dass nicht jeder Streptococcus ohne weiteres ein Erysipel zu erzeugen vermag.

Während beim Erysipel offenbar der Virulenzzustand der Erreger oder die Art der Streptokokken meist die ausschlaggebende Rolle für das Zustandekommen und den Verlauf der Erkrankung spielen, tritt bei den übrigen Streptokokkenerkrankungen und bei den meisten Infectionen mit Staphylokokken die Bedeutung des Zustandes der Haut mehr hervor. Da es sich bei den übrigen Streptokokkenerkrankungen gewöhnlich um Mischinfectionen von Streptokokken und Staphylokokken handelt, werden wir zunächst die reinen Staphylokokkeninfectionen der Haut besprechen. Unter diesen nehmen wieder die **furunkulösen** und auch die **pustulösen Erkrankungen** eine gewisse Sonderstellung ein. Bei beiden waltet über die ätiologische Bedeutung der Staphylokokken kein Zweifel; sie haben meist als die directen und alleinigen Erreger der Erkrankung zu gelten; und wenn ausnahmsweise Furunkel und besonders Pusteln auch durch Streptokokken hervorgerufen werden und es auch einige pustulöse Erkrankungen infolge anderer Ursachen und ohne jede Mitwirkung von Bakterien gibt, so ändert dies nichts an der ätiologischen Rolle der Staphylokokken für Furunkel und Pusteln im allgemeinen. Aber die Beeutung des Inoculationsmodus und vor allem die Bedeutung des Zustandes der Haut für das Zustandekommen der Erkrankung tritt hier ausserordentlich in den Vordergrund.

Bei fast allen pustulösen und furunkulösen Erkrankungen der Haut, mag es sich nun um kleine impetiginöse Pusteln der sogenannten Impetigo vulgaris Bockhardt, mag es sich um folliculäre Eiterungen an den Haarbälgen der sogenannten Folliculitis oder Sycosis barbae handeln, mögen wir folliculäre Eiterungen wie bei der Folliculitis nuchae sclerotisans vor uns haben, oder mögen es echte Furunkel oder Karbunkel sein, welche wir untersuchen, fast ausnahmslos finden wir Reinculturen von Staphylokokken, und zwar wesentlich des Staphylococcus pyogenes aureus, nur selten werden daneben noch Streptokokken gefunden, oder dieselben finden sich gar in Reincultur.

Nur bei einer kleinen Gruppe speciell pustulöser Erkrankungen finden sich keine Bakterien, oder wenigstens keine bestimmte Bakterienart, und wir müssen letztere rein auf die Einwirkung chemischer Substanzen zurückführen. Hierher gehört vor allen Dingen die Jod- und Bromakne. Beide Processe verlaufen nach meinen Untersuchungen in der That gewöhnlich ohne das Hinzutreten von Bakterien, oder die Bakterien, welche man in ihnen findet, sind erst secundär in die Pustel eingedrungen.

Bei all den übrigen pustulösen und furunkulösen Erkrankungen, sowie bei dem echten Karbunkel sind die Eiterkokken, speciell der Staphylococcus aureus, als die eigentlichen Erreger anzusehen. Das beweist nicht nur die Thatsache, dass wir bei diesen Erkrankungen, wie gesagt, regelmässig Staphylokokken in grosser Menge und in der Regel in Reincultur finden, sowie die klinische Beobachtung, welche uns zeigt, dass

Personen, welche viel mit eiterigen Substanzen in Berührung kommen oder an sich selbst Eiterungsprocesse haben, besonders häufig an Furunkeln etc. erkranken, das beweist vor allem der experimentelle Nachweis *(Garré)*, dass man durch Einreiben von Staphylokokken in die Haut mit Sicherheit Pusteln und Furunkel erzeugen kann.

Die Eingangspforte für die Staphylokokken bilden dabei vornehmlich die Haarbälge und die Talgdrüsenausführungsgänge, seltener die Schweissdrüsen oder kleine Läsionen der Haut. Dabei ist es nöthig, dass die Keime entweder von Anfang an bis in die Tiefe der Follikel etc. eindringen und sich hier vermehren, oder dass sich die Infection vom Follikelhals allmählich längs des Follikels in die Tiefe fortsetzt. Gewöhnlich scheint die Infection bei den Furunkeln aber von Anfang an in der Tiefe zu beginnen und bei Infection des Follikelhalses kommt es in der Regel nur zur Entwicklung einer oberflächlichen Pustel. Häufig ist es aber nicht einmal nöthig, dass erst Staphylokokken in den Haarbalg eindringen, sondern oft genug befinden sich einzelne Staphylokokken schon in den Ausführungsgängen der Follikel und es bedarf nur eines besonderen Reizes, um dieselben zu einer stärkeren Wucherung anzuregen, so dass eine Erkrankung des Follikels resultirt. Derartige disponirende Momente stellen z. B. Haare da, welche sich in dem Follikel aufrollen und ihn dadurch mechanisch reizen. Ebenso wirkt eine Verstopfung des Follikels durch Schmutz oder eine übermässige Hornproduction, wie bei der Akne, begünstigend für die Entwicklung der im Follikel enthaltenen Staphylokokken. In ähnlicher Weise vermögen vielleicht auch im Blute circulirende Stoffe infolge ihrer chemischen Zusammensetzung die Follikel zu reizen. So sind möglicherweise die häufig auftretenden Furunkel und Karbunkel bei Diabetes zu erklären und in ähnlicher Weise begünstigen vielleicht auch sogenannte Autointoxicationen, speciell Magen- und Darmerkrankungen aller Art, die Entwicklung von Furunkeln.

Auch der Virulenzgrad der Staphylokokken ist für die Entstehung von Furunkeln nicht belanglos. Wir haben häufig genug Gelegenheit zu beobachten, dass nach Auftreten eines Furunkels mit Vorliebe neue in der Umgebung oder auch an anderen Körperstellen entstehen, während z. B. bei impetiginösen oder ekzematösen Erkrankungen der Haut gewöhnlich kein derartiges gehäuftes Auftreten von Furunkeln beobachtet wird, obwohl auch bei diesen Processen massenhaft Staphylokokken vorhanden sind und infolge des Juckens reichlich verschleppt und in die Follikel eingerieben werden. Anderseits können auch wenig virulente Staphylokokken unter günstigen Umständen Furunkel hervorrufen, wovon man sich auch experimentell durch Einreibung wenig virulenter Staphylokokken in die Haut überzeugen kann.

Ueber den Inoculationsmodus wurde bereits oben das Wichtigste gesagt. Wesentlich ist die Einimpfung möglichst in die Tiefe der Follikel. Leute, welche sich viel kratzen und scheuern, wie Patienten mit Scabies oder Pediculi, acquiriren aus diesem Grunde besonders leicht Furunkel.

In deutlichster Weise tritt schliesslich bei den furunkulösen Erkrankungen die Bedeutung des Zustandes der Haut für das Zustandekommen der Infection hervor. Es ist ja allgemein bekannt, wie leicht

manche Personen von Furunkeln befallen und trotz aller Vorsicht, trotz aller Reinlichkeit und Anwendung desinficirender Mittel fortwährend von Furunkeln belästigt werden, während andere kaum jemals von dieser Affection heimgesucht werden, trotzdem sie häufig mit Eitererregern in Berührung kommen und keinerlei Vorsicht gebrauchen. Die Disposition scheint dabei theils durch allgemeine Momente, theils durch locale Vorgänge im Follikel selbst bedingt zu werden. Ich erwähnte bereits, dass Stoffe, welche im Blute abnormer Weise oder in abnormer Menge, z. B. beim Diabetes, bei sogenannten Autointoxicationen etc., circuliren, möglicherweise durch chemische Reizung des Follikels oder des Talgdrüsenausführungsganges das Auftreten von Furunkulose begünstigen und dass anderseits durch ein abnormes Wachsthum des Haares im Follikel, eine abnorme Verhornung des Follikeltrichters oder eine Verstopfung des Follikels durch eine veränderte Talgsecretion die Infection des Follikels und die Wucherung der Staphylokokken in demselben vielleicht erleichtert wird.

Im Anschluss an die furunkulösen Erkrankungen der Haut möchte ich noch die multiplen Abscesse und die multiple kachektische Hautgangrän der Kinder erwähnen, da es sich auch bei diesen Processen vorwiegend um reine Staphylokokkeninfectionen handelt. Auch glaube ich, dass die Infection hierbei in der Regel von aussen zustande kommt, wenn ausnahmsweise derartige Abscesse möglicherweise auch auf embolischem Wege entstehen können. Die Eingangspforten scheinen dabei neben den Schweiss- und Talgdrüsen vornehmlich kleine Verletzungen der Oberhaut darzustellen und das lockere und weiche subcutane Bindegewebe der Kinder scheint die Bildung derartiger subcutaner Abscesse zu begünstigen. Also auch hier ist Form und Verlauf der ganzen Erkrankung in erster Linie durch den Zustand der kindlichen Haut und weniger durch einen besonderen Inoculationsmodus oder durch die Art und den Virulenzgrad der Kokken bedingt.

Weniger ausgesprochen wie bei den furunkulösen und pustulösen Erkrankungen ist die ätiologische Rolle der Eiterkokken bei den impetiginösen und ekzematösen Affectionen der Haut. Die **Impetigo contagiosa** darf man wohl noch ohne Einschränkung als eine Infectionskrankheit der Haut mit Eiterkokken ansehen und die Eiterkokken als die Erreger der Krankheit bezeichnen, aber eine reine Staphylokokkeninfection ist die Impetigo nicht mehr, sondern Staphylokokken und Streptokokken spielen bei dieser Affection etwa die gleiche Rolle. Bisweilen findet man in den Efflorescenzen der Impetigo ausschliesslich Staphylokokken, bisweilen nur Streptokokken, meist sind aber beide Arten von Eiterkokken gleichzeitig vorhanden. Diese Befunde haben nach meinen Untersuchungen auch für die jüngsten Efflorescenzen Giltigkeit, und es trifft keinesfalls zu, dass die Impetigo ursprünglich stets eine Streptokokkeninfection sei und die Staphylokokken erst secundär einwanderten, wie dies besonders von *Sabouraud* jüngst behauptet worden ist. Wir müssen also annehmen, dass sowohl Staphylokokken, wie auch Streptokokken für sich allein, besonders aber beide zusammen, das typische Bild der Impetigo contagiosa hervorzurufen vermögen.

Auch hier ist die Frage wieder viel discutirt, ob die Kokken, welche sich in den Efflorescenzen der Impetigo finden, als gewöhnliche Staphylokokken, resp. Streptokokken zu gelten haben, oder ob es sich um be-

Personen, welche viel mit eiterigen Substanzen in Berührung kommen oder an sich selbst Eiterungsprocesse haben, besonders häufig an Furunkeln etc. erkranken, das beweist vor allem der experimentelle Nachweis *(Garré)*, dass man durch Einreiben von Staphylokokken in die Haut mit Sicherheit Pusteln und Furunkel erzeugen kann.

Die Eingangspforte für die Staphylokokken bilden dabei vornehmlich die Haarbälge und die Talgdrüsenausführungsgänge, seltener die Schweissdrüsen oder kleine Läsionen der Haut. Dabei ist es nöthig, dass die Keime entweder von Anfang an bis in die Tiefe der Follikel etc. eindringen und sich hier vermehren, oder dass sich die Infection vom Follikelhals allmählich längs des Follikels in die Tiefe fortsetzt. Gewöhnlich scheint die Infection bei den Furunkeln aber von Anfang an in der Tiefe zu beginnen und bei Infection des Follikelhalses kommt es in der Regel nur zur Entwicklung einer oberflächlichen Pustel. Häufig ist es aber nicht einmal nöthig, dass erst Staphylokokken in den Haarbalg eindringen, sondern oft genug befinden sich einzelne Staphylokokken schon in den Ausführungsgängen der Follikel und es bedarf nur eines besonderen Reizes, um dieselben zu einer stärkeren Wucherung anzuregen, so dass eine Erkrankung des Follikels resultirt. Derartige disponirende Momente stellen z. B. Haare da, welche sich in dem Follikel aufrollen und ihn dadurch mechanisch reizen. Ebenso wirkt eine Verstopfung des Follikels durch Schmutz oder eine übermässige Hornproduction, wie bei der Akne, begünstigend für die Entwicklung der im Follikel enthaltenen Staphylokokken. In ähnlicher Weise vermögen vielleicht auch im Blute circulirende Stoffe infolge ihrer chemischen Zusammensetzung die Follikel zu reizen. So sind möglicherweise die häufig auftretenden Furunkel und Karbunkel bei Diabetes zu erklären und in ähnlicher Weise begünstigen vielleicht auch sogenannte Autointoxicationen, speciell Magen- und Darmerkrankungen aller Art, die Entwicklung von Furunkeln.

Auch der Virulenzgrad der Staphylokokken ist für die Entstehung von Furunkeln nicht belanglos. Wir haben häufig genug Gelegenheit zu beobachten, dass nach Auftreten eines Furunkels mit Vorliebe neue in der Umgebung oder auch an anderen Körperstellen entstehen, während z. B. bei impetiginösen oder ekzematösen Erkrankungen der Haut gewöhnlich kein derartiges gehäuftes Auftreten von Furunkeln beobachtet wird, obwohl auch bei diesen Processen massenhaft Staphylokokken vorhanden sind und infolge des Juckens reichlich verschleppt und in die Follikel eingerieben werden. Anderseits können auch wenig virulente Staphylokokken unter günstigen Umständen Furunkel hervorrufen, wovon man sich auch experimentell durch Einreibung wenig virulenter Staphylokokken in die Haut überzeugen kann.

Ueber den Inoculationsmodus wurde bereits oben das Wichtigste gesagt. Wesentlich ist die Einimpfung möglichst in die Tiefe der Follikel. Leute, welche sich viel kratzen und scheuern, wie Patienten mit Scabies oder Pediculi, acquiriren aus diesem Grunde besonders leicht Furunkel.

In deutlichster Weise tritt schliesslich bei den furunkulösen Erkrankungen die Bedeutung des Zustandes der Haut für das Zustandekommen der Infection hervor. Es ist ja allgemein bekannt, wie leicht

manche Personen von Furunkeln befallen und trotz aller Vorsicht, trotz aller Reinlichkeit und Anwendung desinficirender Mittel fortwährend von Furunkeln belästigt werden, während andere kaum jemals von dieser Affection heimgesucht werden, trotzdem sie häufig mit Eitererregern in Berührung kommen und keinerlei Vorsicht gebrauchen. Die Disposition scheint dabei theils durch allgemeine Momente, theils durch locale Vorgänge im Follikel selbst bedingt zu werden. Ich erwähnte bereits, dass Stoffe, welche im Blute abnormer Weise oder in abnormer Menge, z. B. beim Diabetes, bei sogenannten Autointoxicationen etc., circuliren, möglicherweise durch chemische Reizung des Follikels oder des Talgdrüsenausführungsganges das Auftreten von Furunkulose begünstigen und dass anderseits durch ein abnormes Wachsthum des Haares im Follikel, eine abnorme Verhornung des Follikeltrichters oder eine Verstopfung des Follikels durch eine veränderte Talgsecretion die Infection des Follikels und die Wucherung der Staphylokokken in demselben vielleicht erleichtert wird.

Im Anschluss an die furunkulösen Erkrankungen der Haut möchte ich noch die multiplen Abscesse und die multiple kachektische Hautgangrän der Kinder erwähnen, da es sich auch bei diesen Processen vorwiegend um reine Staphylokokkeninfectionen handelt. Auch glaube ich, dass die Infection hierbei in der Regel von aussen zustande kommt, wenn ausnahmsweise derartige Abscesse möglicherweise auch auf embolischem Wege entstehen können. Die Eingangspforten scheinen dabei neben den Schweiss- und Talgdrüsen vornehmlich kleine Verletzungen der Oberhaut darzustellen und das lockere und weiche subcutane Bindegewebe der Kinder scheint die Bildung derartiger subcutaner Abscesse zu begünstigen. Also auch hier ist Form und Verlauf der ganzen Erkrankung in erster Linie durch den Zustand der kindlichen Haut und weniger durch einen besonderen Inoculationsmodus oder durch die Art und den Virulenzgrad der Kokken bedingt.

Weniger ausgesprochen wie bei den furunkulösen und pustulösen Erkrankungen ist die ätiologische Rolle der Eiterkokken bei den impetiginösen und ekzematösen Affectionen der Haut. Die **Impetigo contagiosa** darf man wohl noch ohne Einschränkung als eine Infectionskrankheit der Haut mit Eiterkokken ansehen und die Eiterkokken als die Erreger der Krankheit bezeichnen, aber eine reine Staphylokokkeninfection ist die Impetigo nicht mehr, sondern Staphylokokken und Streptokokken spielen bei dieser Affection etwa die gleiche Rolle. Bisweilen findet man in den Efflorescenzen der Impetigo ausschliesslich Staphylokokken, bisweilen nur Streptokokken, meist sind aber beide Arten von Eiterkokken gleichzeitig vorhanden. Diese Befunde haben nach meinen Untersuchungen auch für die jüngsten Efflorescenzen Giltigkeit, und es trifft keinesfalls zu, dass die Impetigo ursprünglich stets eine Streptokokkeninfection sei und die Staphylokokken erst secundär einwanderten, wie dies besonders von *Sabouraud* jüngst behauptet worden ist. Wir müssen also annehmen, dass sowohl Staphylokokken, wie auch Streptokokken für sich allein, besonders aber beide zusammen, das typische Bild der Impetigo contagiosa hervorzurufen vermögen.

Auch hier ist die Frage wieder viel discutirt, ob die Kokken, welche sich in den Efflorescenzen der Impetigo finden, als gewöhnliche Staphylokokken, resp. Streptokokken zu gelten haben, oder ob es sich um be-

stimmte Arten oder Spielarten oder wenigstens um bestimmte Virulenzgrade der gewöhnlichen Eiterkokken handelt, oder ob die Impetigo eine Hautinfection mit gewöhnlichen und beliebigen Eiterkokken ist und andere Umstände für die Art und den Verlauf der charakteristischen Erkrankung maassgebend sind.

Mancherlei klinische Beobachtungen sprechen zweifellos für die Annahme einer besonderen Kokkenart oder wenigstens eines besonderen Virulenzzustandes der Impetigoerreger. So haben wir täglich Gelegenheit, den contagiösen Charakter der Impetigo zu beobachten. Einmal sehen wir, wie auf dem Körper des Patienten selbst eine Efflorescenz nach der anderen entsteht und die Erkrankung auch endemisch innerhalb der Familien und Häuser von einem Kind auf das andere übertragen wird, ja bisweilen in Schulen wahre Epidemien von Impetigo contagiosa auftreten. Handelte es sich nicht um eine besondere Art oder vorübergehende Spielart oder wenigstens einen besonderen Virulenzgrad der Eiterkokken bei der Impetigo contagiosa, so wäre die Contagiosität, wie sie uns in den erwähnten Fällen entgegentritt, nicht recht verständlich, denn bei anderen Staphylokokken- und Streptokokkeninfectionen, Pusteln, Furunkeln, nässenden und impetiginösen Ekzemen, sehen wir fast nie durch Uebertragung der kokkenhaltigen Secrete auf die Haut des Patienten selbst oder anderer Personen, speciell Kindern, eine typische Impetigo contagiosa auftreten. Für einen Theil der Fälle von Impetigo contagiosa, nämlich für jene, bei welchen gleichzeitig Staphylokokken und Streptokokken gefunden werden, könnte man annehmen, dass es gerade die gleichzeitige Infection mit Staphylokokken und Streptokokken ist, welche die Erkrankung bedingt und ihren contagiösen Charakter erklärt, aber diese Erklärung würde bestenfalls für einen Theil, wenn auch den grössten Theil der Impetigofälle zutreffen und jene Fälle, in denen nur Staphylokokken oder nur Streptokokken gefunden werden, nicht zu erklären vermögen, und gerade bei einigen der beschriebenen Epidemien von Impetigo konnte nur eine Kokkenart nachgewiesen werden.

Die mannigfachen Versuche von *Unna, Kaufmann* u. a., speciell die Staphylokokken der Impetigo entweder auf Grund bakteriologischer Untersuchungen *(Unna)* oder auf Grund experimenteller Untersuchungen *(Kaufmann)* als eine besondere, wohl charakterisirte Art aus der grossen Gruppe der Staphylokokken herauszuheben, müssen jedoch meiner Ansicht nach bisher als misslungen bezeichnet werden. Weder auf mikroskopischem, noch auf bakteriologischem Wege habe ich irgendwie durchgreifende Unterschiede zwischen den Staphylokokken aus Impetigo-Efflorescenzen und denen anderer Provenienz, speciell wenig virulenten Stämmen aus Ekzemen, Pustelchen und von der normalen Haut, finden können und ebensowenig ist es mir geglückt, durch mannigfach variirte Einimpfungen der Staphylokokken aus Impetigoherden wesentlich andere Resultate zu erzielen wie bei Einimpfung wenig virulenter Staphylokokken anderer Provenienz (Ekzeme, Pusteln, normale Haut). Je nach der Art der Inoculation resultirte bei diesen Versuchen ein Pustelchen, eine impetiginöse Efflorescenz oder eine ekzematöse Hautentzündung, aber in der Regel keine irgendwie typische Impetigo contagiosa.

Dieser Ausfall künstlicher Uebertragungen der Staphylokokken aus Impetigostellen — und auch bei gleichzeitiger Einimpfung von Staphylo-

kokken und Streptokokken ist das Resultat kein wesentlich anderes — konnte in der That zu Zweifeln an der ätiologischen Bedeutung der Eiterkokken für die Impetigo contagiosa überhaupt berechtigen und die Vermuthung nahelegen, dass der Erreger der Impetigo möglicherweise gar nicht unter den in den Efflorescenzen mikroskopisch und culturell nachweisbaren Bakterien zu suchen ist und die Eiterkokken nur eine Secundärinfection darstellen. Dagegen spricht aber der Umstand, dass auch directe Einimpfung der Secrete der Impetigo keine anderen Resultate ergibt und die Eiterkokken stets schon in den kleinsten, eben beginnenden Efflorescenzen nachweisbar sind, so dass von einer Secundärinfection nicht gut die Rede sein kann.

Wir werden uns daher vorläufig mit der Annahme begnügen müssen, dass gewöhnliche Staphylokokken und Streptokokken, meist beide zusammen, die Impetigo hervorrufen, dass zum Zustandekommen der Erkrankung wahrscheinlich ein bestimmter Virulenzgrad oder Zustand der Eiterkokken gehört und ausserdem offenbar ein besonderer Inoculationsmodus und vor allem eine ausgesprochene Disposition der Haut nöthig ist. Letztere scheint vorzugsweise bei Kindern vorhanden zu sein.

Aehnlich wie bei der Impetigo contagiosa liegen die Verhältnisse offenbar bei dem sogenannten **Pemphigus acutus neonatorum**, einer Erkrankung, welche zweifellos nichts mit dem echten Pemphigus zu thun hat, sondern meiner Ansicht nach der Impetigo contagiosa nahe verwandt ist. Auch hier findet man in den Efflorescenzen massenhaft gelbe Staphylokokken, welche von den gewöhnlichen Staphylokokken mikroskopisch und culturell nicht sicher zu trennen sind und deren Ueberimpfung nicht ohne weiteres die Erkrankung hervorruft, obwohl dieselbe zweifellos contagiös ist und von Kind auf Kind oder auch indirect durch die Hebamme von einem Kind auf das andere übertragen werden kann.

Noch complicirter als bei der Impetigo contagiosa liegen die Verhältnisse beim **Ekzem.**

Bei allen feuchten und nässenden, sowie impetiginösen Ekzemen findet man in den Secreten in grosser Masse Staphylokokken, und zwar meist in Reinculturen oder annähernd in Reinculturen den Staphylococcus pyogenes aureus. Nur in ganz torpiden, trockenen Ekzemen fehlen diese Mikroben oder finden sich nur in so geringer Menge, dass man ihnen eine wesentliche Bedeutung für die Erkrankung nicht zusprechen kann. Aber auch bei den feuchten, nässenden und impetiginösen Ekzemen dürfen die Staphylokokken nicht als die directen Erreger des Ekzems angesprochen werden, sondern sie stellen meiner Ansicht nach nur einen der vielen Factoren vor, welche überhaupt für die Entwicklung und den ganzen Verlauf der Ekzeme maassgebend sind (allgemeine innere Ursachen der verschiedensten Art, speciell sogenannte Autointoxicationen und Nerveneinflüsse, sowie äussere Schädlichkeiten, welche die Haut treffen etc.).

Für feuchte, nässende und impetiginöse Ekzeme, also für die wichtigsten Ekzemstadien, ist die Bedeutung dieser Staphylokokkeninfection allerdings nicht zu unterschätzen und kann nicht als belanglose und zufällige Infection der entzündeten, feuchten Hautpartien aufgefasst werden. Wenn der Beginn des Ekzems auch unabhängig von Bakterien einsetzt und die Staphylokokkeninfection erst secundär zu der schon beginnenden Erkrankung hinzukommt, so werden die grossen Massen

pyogener Staphylokokken, welche sich auf derartigen ekzematösen Partien befinden und im innigsten Connex mit dem Gewebe stehen, ja zum Theil in die oberflächlichsten Zelllagen des gelockerten Rete einzudringen scheinen, doch zweifellos ihre pathogene Wirkung äussern und die Entzündung der Haut zu unterhalten, ja selbst zu steigern vermögen. Auch bei der Ausbreitung des Ekzems mag die Verschleppung der Staphylokokken eine Rolle spielen.

Das Ekzem ist nach alledem meiner Ansicht nach keine einfache parasitäre Erkrankung der Haut, wie dies speciell *Unna* annimmt, und die Staphylokokken dürfen nicht als directe Erreger des Ekzems angesehen werden, aber der Staphylokokkeninfection kommt doch eine ziemlich grosse Bedeutung für den ganzen Ablauf der Ekzeme zu.

Hinsichtlich der Art der Staphylokokken, welche man in Ekzemen findet, und ihrer Wirksamkeit bei künstlichen Uebertragungen gilt ganz das Gleiche, was bei Besprechung der Impetigo gesagt wurde. Bei entsprechender Verimpfung der Staphylokokken auf die menschliche Haut gelingt es oft, eine flächenhafte Entzündung der Haut hervorzurufen, welche wohl einem leichten acuten Ekzem in vieler Hinsicht gleicht, als ein echtes Ekzem aber doch nicht aufgefasst werden kann.

Aus der Besprechung aller dieser Infectionen der Haut mit Staphylokokken und Streptokokken geht jedenfalls zur Genüge hervor, wie ausserordentlich verschiedene klinische Bilder je nach dem Virulenzgrade oder auch der Art der Eiterkokken, je nach dem Inoculationsmodus und dem Zustande der Gewebe entstehen.

* * *

Die **Behandlung** der besprochenen Infectionskrankheiten der Haut im engeren wie im weiteren Sinne hat das Gemeinsame, dass sie bis zu einem gewissen Grade stets eine ätiologische ist, d. h. sich gegen die Erreger selbst richtet. Die Art, wie wir dabei gegen die Parasiten vorgehen und sie unschädlich zu machen suchen, ist bei den einzelnen Krankheiten allerdings recht verschieden und richtet sich sowohl nach dem Erreger selbst und der Art seiner Invasion, wie nach den anatomisch-pathologischen Vorgängen im Gewebe.

Die Mikroben selbst, respective ihre wirksamen Giftstoffe ohne Schädigung des Gewebes mit Sicherheit unschädlich zu machen, ist vorläufig nur bei der Diphtherie der Haut durch das Diphtherieheilserum möglich.

Wie bei der Rachendiphtherie wird nach den allerdings noch spärlichen Beobachtungen auch bei der Diphtherie der Haut durch das Diphtherieantitoxin nicht nur die Vergiftung des ganzen Körpers beseitigt, sondern durch die eintretende Giftimmunität des Körpers heilt auch der locale Process ohne besondere Maassnahmen spontan ab. Nachdem die Bacillen ihrer mächtigsten Waffe, ihres Giftes, beraubt worden sind. vermag der Körper allein die Parasiten zu eliminiren.

Auch beim Erysipel liegt der Gedanke nahe, durch specifisch wirkende Seren Heilung zu erreichen, doch besitzen wir ein brauchbares Erysipelserum bis jetzt jedenfalls noch nicht. Selbst experimentell ist es bis heute noch nicht gelungen, genügend wirksame Antistreptokokkenseren herzustellen, und dann scheint sich die Wirkung der verschiedenen Anti-

streptokokkenseren im wesentlichen auf diejenigen Streptokokkenstämme zu beschränken, welche zur Immunisirung verwandt wurden, und auf fremde Stämme nur in geringerem Maasse zu wirken. Letzteren Uebelstand hat man zwar durch Herstellung sogenannter polyvalenter Seren zu beseitigen versucht, aber auch mit derartigen polyvalenten Seren dürften bei Erysipelen keine irgendwie eclatanten Erfolge erzielt werden. Schon die Thatsache, dass selbst nach lang dauernden Erysipelen keine irgendwie ausgesprochene Immunität gegen neue Erkrankungen zurückbleibt, lässt die Heilserumbestrebungen von vornherein nicht sehr aussichtsvoll erscheinen. Ein Versuch mit einem Antistreptokokkenserum dürfte daher nur in ganz schweren Fällen wandernder Erysipele angezeigt sein.

Auch beim Milzbrand sind die Aussichten der Heilserumbehandlung nicht überaus gross, zumal beim Menschen durch eine überstandene Milzbrandinfection keine Immunität gegen eine Neuinfection zurückzubleiben scheint. Immerhin erscheint es mir nicht ausgeschlossen, dass die neueren Erfahrungen von *Sobernheim* über die Behandlung milzbrandkranker Rinder mit Serum hochimmuner Thiere sich auch beim Menschen wirksam erweisen.

Neben diesen Allgemeinbehandlungen mit specifischen Seren hat man sich besonders in den letzten Jahren wieder mehr bemüht, durch eine „desinficirende“ oder „entgiftende“ Allgemeinbehandlung des Körpers mit chemischen Mitteln die Mikroorganismen zu vernichten. Hierher muss zum Beispiel die Behandlung des Rotzes mit Quecksilber-Schmiercuren gerechnet werden und ebenso die Behandlung von Erysipelen und Milzbrand mit dem sogenannten Argentum colloidale Crédé, sei es in Form einer Schmiercur mit Unguentum Crédé, sei es in Form von subcutanen Injectionen mit wässerigen Lösungen dieses Silberpräparates.

Aber auch hier sind die Erfolge meist so schwankend, dass sich über die Brauchbarkeit dieser Methoden noch nichts Sicheres aussagen lässt. Scheinbare Besserungen und Heilungen nach einer solchen Behandlung wird man jedenfalls stets mit grosser Vorsicht beurtheilen müssen.

Bei allen anderen Infectionskrankheiten der Haut sind wir darauf angewiesen, die Erreger durch äusserlich und local angewandte Mittel zu bekämpfen.

Eine vollständige Vernichtung der ins Gewebe eingedrungenen Mikroben ist dabei allerdings meist nur möglich bei gleichzeitiger vollständiger oder fast vollständiger Zerstörung des erkrankten Gewebes selbst. Es ist daher natürlich, dass man dieses Mittel nur bei bösartigen Infectionen und so lange dieselben auf kleine Bezirke beschränkt sind, anwenden wird. Dies trifft z. B. beim Milzbrandcarbunkel und beim gewöhnlichen Carbunkel zu. Aber auch hier greift man meist nur dann zu diesem radicalen Mittel, wenn die Milzbrandpustel noch klein und vor allem das Milzbrandödem noch beschränkt ist, so dass man einigermaassen sicher sein kann, mit Zerstörung des sichtbaren Herdes auch wirklich alle Bacillen vernichtet zu haben. Die Zerstörung selbst wird man im allgemeinen wohl am sichersten mit dem Paquelin vornehmen, eventuell würde sich auch hier eine Behandlung mit dem *Holländer*'schen Heissluftapparate empfehlen.

Excisionen vermeidet man besonders bei der Milzbrandpustel lieber wegen der grossen Gefahr, die Schnittwunde wieder zu inficiren.

Dieser radicalen Behandlung — totaler Verschorfung des ganzen Krankheitsherdes — stehen die oberflächlichen Verätzungen nahe,

wie wir sie besonders bei Ulcera mollia mit grossem Erfolge anwenden. Beim Ulcus molle werden dieselben am besten mit reiner concentrirter Carbolsäure vorgenommen. Einerseits tritt durch derartige Carbolätzungen keinerlei Induration der Geschwürs ein, wie das oft bei Argentum der Fall ist, wodurch dann der Verdacht auf einen beginnenden Primäraffect entstehen kann, und anderseits sind die Aetzungen mit Carbolsäure infolge der anästhesirenden Eigenschaften derselben fast völlig schmerzlos. Hier liegen die Verhältnisse insofern günstig, als die Ulcus molle-Bacillen meist auf die Haut selbst beschränkt bleiben und selten tiefer ins subcutane Bindegewebe dringen.

Alle anderen localen therapeutischen Maassnahmen bei den acuten Infectionskrankheiten der Haut sind entweder darauf gerichtet, direct durch antiseptische Mittel die Mikroben wenn auch nicht abzutödten, so doch wenigstens ihre Wucherung zu hemmen oder durch Beeinflussung des Gewebes bessere Bedingungen für Eliminirung der Mikroorganismen und für die Abheilung der Gewebserkrankung zu schaffen. Natürlich wird man bestrebt sein, nach Möglichkeit beiden Indicationen gerecht zu werden.

Wenn wir z. B. einen Furunkel durch einen Längs- oder gar Kreuzschnitt spalten, so sorgen wir damit für eine Entleerung des Eiters und dadurch für eine Beseitigung einer grossen Menge Staphylokokken und verschaffen den Wundsecreten dauernden Abfluss, wodurch gleichzeitig fortwährend zahllose Mikroben mit hinausgeschwemmt werden. Ferner beseitigen wir gleichzeitig den Druck und die Schwellung des Gewebes bis zu einem gewissen Grade und beeinflussen es dadurch in günstigem Sinne.

Legen wir auf einen beginnenden oder einen schon eröffneten Furunkel einen Alkoholverband, so begünstigen wir offenbar durch die eintretende active Hyperämie nicht nur direct die Abtödtung der Staphylokokken — möglicherweise infolge des vermehrten Zuflusses der Alexine des Blutes — sondern wir fördern, speciell bei beginnenden Furunkeln, auch die Vertheilung und Resorption der Gewebsinfiltration. Letzteres haben die Fadenversuche von *Plato* in überzeugender Weise dargethan.

Dass ein beginnender Furunkel auf diese Weise ohne Vereiterung zur vollständigen Rückbildung gebracht werden kann, ist hiernach wohl verständlich.

In ähnlicher Weise wie beim Alkoholverband kommt wahrscheinlich auch beim Carbol-Quecksilberpflaster die heilende Wirkung auf beginnende Furunkel zu Stande.

In gleicher Weise wirken vermuthlich auch beim Erysipel Alkoholverbände, Pinselungen mit reizenden antiseptischen Flüssigkeiten (Sublimat, Phenolpräparate etc.), sowie die jüngst empfohlene Bestrahlung mit heisser Luft, so dass eine Verbrennung ersten bis zweiten Grades eintritt, wesentlich durch die eintretende und lang andauernde Hyperämie, und es ist kaum anzunehmen, dass die aufgepinselten Antiseptica genügend weit in die Tiefe der Haut dringen, um direct ihre desinficirende Wirkung den Streptokokken gegenüber entfalten zu können. Ja, ich glaube, dass selbst die cutanen und subcutanen Injectionen von Antiseptica, speciell Carbollösungen, am Rande von Erysipelen weniger direct antiseptisch den Streptokokken gegenüber wirken, sondern auch hier der reactiven Entzündung eine wichtige Rolle zufällt, soweit diese Behandlungsmethode überhaupt Erfolg hat.

Die Pinselungen mit Collodium wirken beim Erysipel dagegen wesentlich durch die Compression und Beseitigung der ödematösen Schwellung der Haut, wodurch den Streptokokken vielleicht das Fortschreiten erschwert wird. Auch der günstige Einfluss der äusserst empfehlenswerthen Ichthyolpinselungen scheint mir grossentheils auf der Wirkung des Ichthyols auf das Gewebe und nicht nur auf der antiseptischen Eigenschaft dieses Medicamentes zu beruhen.

Wenn wir eine Impetigo contagiosa mit antiseptischen Umschlägen und Verbänden oder einer antiseptischen Salbe behandeln, so wirken wir vorwiegend entwicklungshemmend auf die Mikroorganismen und ermöglichen dadurch die Heilung.

Wenn wir uns anderseits bei der Impetigo darauf beschränken, durch erweichende Salben, z. B. die allbekannte Diachylonsalbe oder 5 bis 10%ige Salicylvaseline, die Krusten zu entfernen, so beseitigen wir zwar mit den Krusten eine grosse Menge Eiterkokken und verhüten, dass sich in dem Secret unter den Krusten die Kokken üppig vermehren, aber wir wirken auch auf das Gewebe im günstigen Sinne insofern ein, als das Secret nicht weiterhin unter den Krusten stagnirt, die Oberhaut an der Peripherie unterwühlt und dadurch der Ausbreitung des Processes direct Vorschub geleistet wird.

Natürlich muss bei dieser Art der Behandlung der Impetigo dafür gesorgt werden, dass durch einen zweckentsprechenden, am besten impermeablen Verband oder wenigstens sehr reichliche und oft wiederholte Einfettung mit Auflegen einer dünnen Watteschicht die Krusten auch wirklich völlig losgeweicht werden und sich nicht von neuem wieder bilden.

Suchen wir schliesslich bei der Impetigo durch Puder oder Pasten die Efflorescenzen direct auszutrocknen, so wird hierdurch einmal die weitere Entwicklung der Mikroben durch die Trockenlegung des Nährbodens in hohem Maasse gehemmt und ausserdem die Wundfläche bedeckt und ihre Heilung begünstigt.

Bei dieser Behandlungsweise der Impetigo dürfen die Borken natürlich nicht zu dick und massig sein oder müssen vorher durch erweichende Salben entfernt worden sein, damit die Eintrocknung der Efflorescenzen auch thatsächlich erreicht wird. Ferner ist es natürlich sehr zweckmässig, den Pasten geringe Mengen leicht antiseptischer, aber nicht reizender Medicamente zuzusetzen. Am meisten eignet sich hierzu 5—10% Ichthyol oder Schwefel.

In ähnlicher Weise wie bei der Impetigo haben wir beim Ekzem, besonders den nässenden und impetiginösen Ekzemen, auf die Bekämpfung der Wucherung der Staphylokokken Rücksicht zu nehmen, wenn bei der Ekzembehandlung im ganzen auch die pathologischen Veränderungen der Haut in erster Linie für die Art der Behandlung maassgebend sind.

Und ebenso wird unser Vorgehen bei der örtlichen Behandlung der verschiedenen Gangränformen nicht nur durch die bakterielle Infection, sondern auch durch den Zustand der Haut bestimmt. Mit Vorliebe wenden wir hierbei feuchte Verbände und warme locale Bäder mit milden antiseptischen Lösungen (z. B. Kresamin 1 : 3000, Kali hypermangan. cr. 1 : 5000, Protargollösung cr. 1 : 500 etc.) an, um leicht desinficirend zu wirken, das Gewebe aber nicht stärker zu reizen und die Abstossung der gangränösen Massen zu befördern. In

letzter Beziehung hat mir das neuerdings von *Merck* dargestellte 33%ige Wasserstoffsuperoxyd ganz ausserordentlich gute Dienste geleistet. Man kann getrost mit der reinen Lösung die gangränösen Partien auswischen oder auch mit der verdünnten Lösung (1:20—1:50) die Geschwüre verbinden. Die Abstossung der gangränösen Massen erfolgt dann gewöhnlich recht rasch, die Geschwüre reinigen sich und es bilden sich gute Granulationen. Will man mit der erweichenden und auflösenden Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds noch eine stärkere desinficirende oder ätzende Wirkung verbinden, so empfiehlt es sich, als Pinselung eine Mischung von reinem Wasserstoffsuperoxyd mit gleichen Theilen einer 10- bis 20%igen Argentumlösung anzuwenden. Derartige Mischungen halten sich längere Zeit unverändert.

Bei manchen bakteriellen Infectionskrankheiten der Haut genügt ferner bisweilen nur eine Beseitigung des disponirenden Zustandes der Haut, um eine Heilung der betreffenden Affection zu erzielen und ein directes Vorgehen gegen die Parasiten selbst ist überhaupt nicht erforderlich.

Dies ist z. B. bei der Behandlung der Folliculitis barbae mit Röntgenstrahlen der Fall. Sobald bei dieser Affection durch die Bestrahlungen ein totaler Ausfall der Haare erzielt ist, heilt die Affection fast ausnahmslos ohne weitere Maassnahmen ab. Eine baktericide Wirkung entfalten die Röntgenstrahlen bei diesem therapeutischen Vorgehen aber keinesfalls, sondern es ist einzig und allein der Einfluss der Röntgenstrahlen auf das Gewebe, speciell die enthaarende Wirkung der Strahlen, durch welche die Heilung zustande kommt.

Schliesslich haben wir bei der Behandlung mancher Infectionskrankheiten der Haut auch auf den allgemeinen Körperzustand Rücksicht zu nehmen, da auch durch diesen, wie wir gesehen haben, die Disposition zu bakteriellen Infectionen der Haut bisweilen erhöht werden kann. So hat eine strenge antidiabetische Diät bei Furunkulose von Diabetikern oft recht guten Erfolg, und ebenso wirken geeignete diätetische Verordnungen bei Personen mit „harnsaurer Diathese", sowie Regelung der Verdauung bei Obstipation etc. nicht selten recht günstig auf hartnäckige Fälle von Furunkulose ein.

Auch das bei Furunkulose und Akne häufig verordnete Arsen und die in den letzten Jahren gegen diese Affectionen empfohlene Bierhefe wirken wohl in ähnlichem Sinne.

Aus diesen wenigen Bemerkungen über die Behandlung acuter bakterieller Erkrankungen der Haut dürfte zur Genüge hervorgehen, nach welchen Grundsätzen die Behandlung in solchen Fällen zu leiten ist.

10. VORLESUNG.

Blastomykose.*

Von

A. Buschke,

Berlin.

Während die Untersuchungen der letzten acht Jahre uns genauere Kenntnisse über die pathogenen Eigenschaften von Hefen und diesen nahestehenden Pilzen gebracht haben, ist der Gedanke, dass diese in der Natur so verbreiteten und eine so grosse Rolle spielenden pflanzlichen Mikroben, in den Organismus eingeführt, krankhaft wirken können, schon älteren Datums. Der erste, welcher diesem Gedanken experimentell näher trat, war *Grohe*, welcher wahrscheinlich Gemische von Hefen und Schimmelpilzen Thieren injicirte und beobachtete, dass sie nach diesen Injectionen zu Grunde gingen. In klarerer Weise hat *Popoff* im Jahre 1872 die Frage studirt, indem er Emulsionen der käuflichen Presshefe Thieren einspritzte, Krankheit und Tod danach eintreten sah und in den Organen dieser Thiere tuberkelähnliche Knötchen fand, die zum Theil Hefen enthielten. Während diese Autoren mit unreinem Material arbeiteten und deswegen ihre Ergebnisse nicht beweiskräftig waren, haben im Jahre 1891 *Raum* und *Neu-*

---

* Da ich das Thema der Blastomykose bereits mehrfach an anderen Stellen dargestellt habe und in der vorliegenden Publication in wesentlichen Punkten nur eine Wiederholung des früher Gesagten geben kann, verweise ich auf meine früheren diesbezüglichen Arbeiten:

1. Sitzungsberichte des Greifswalder med. Vereines. 3. Juni 1894. Deutsche med. Wochenschrift, 1895, Nr. 3.

2. Deutsche med. Wochenschrift, 1897. (Verhandl. der Berliner med. Gesellschaft. 20. April 1897.)

3. Ueber Hefenmykosen bei Menschen und Thieren. *Volkmann's* Sammlung klinischer Vorträge. 1898. Chirurgie Nr. 218.

4. Ueber Hautblastomykose. Verhandl. des VI. Deutschen Dermatologencongresses. Wien, Braumüller, 1898. Archiv f. Dermat. und Syph., 1899, XLVII, pag. 26.

5. Dermatologische Zeitschrift, 1901. Verhandl. der Berliner Dermatologischen Gesellschaft.

6. Die Blastomykose. Monographie in der Sammlung Bibliotheca medica. Juli 1902. Stuttgart bei Naegele, 1902. Abtheilung: Dermatologie. D. II.

7. In *Busse's* Monographie: Die Hefen als Krankheitserreger. Berlin 1897, bei Hirschwald.

mayer mit Reinculturen experimentirt; aber trotzdem ihre Versuche anscheinend nicht ganz ergebnislos verliefen, hatten diese Autoren die Frage doch im negativen Sinne beantwortet. Der erste, welcher eine durch Sprosspilze hervorgerufene Krankheit bei Thieren nachwies, war *Metschnikoff,* welcher im Jahre 1884 bei Daphnien eine Krankheit beobachtete, die in der Weise entstand, dass Sprosspilze vom Darm aus vermittelst ihrer spitz zulaufenden Sporen durch die Darmwand in den Körper des Thieres dringen, wachsen und so das Thier zu Grunde richten. Der nächste Autor, welcher eine bei Pferden in Japan endemische Hautkrankheit beobachtete, die er glaubte auf Hefepilze resp. Oidien zurückführen zu müssen, war *Tokishige,* Professor an der Veterinärschule zu Tokio. Allein seine Mittheilung war in einem so entlegenen Blatte gemacht, dass sie in Vergessenheit gerieth, zumal damals der Autor seine Anschauung noch nicht so durch mikrobiologische Versuche bewiesen hatte, wie er es später im Jahre 1895—1896 that; und erst vom Jahre 1894 an begann recht die Forschung über pathogene Blastomyceten, anknüpfend an zwei fast gleichzeitig und unabhängig von einander gemachte Untersuchungen, deren eine *Busse* an einem von ihm und mir in der Greifswalder chirurgischen Klinik beobachteten Krankheitsfalle anstellte, deren andere von *Gilkrist* in Baltimore an einer eigenartigen Hautkrankheit zur Ausführung gelangte. Es ist dem letzteren Autor sehr hoch anzurechnen, dass er zu jener Zeit bei histologischer Untersuchung eines Hautstückchens die im Gewebe vorhandenen Mikroparasiten als Hefen deutete. Allein trotzdem kann seine Beobachtung nicht als völlig beweiskräftig angesehen werden, weil Culturen und Thierversuche, wie dieser um die ganze Frage verdiente Autor sie in den späteren Fällen mit Erfolg angestellt hat, damals nicht gemacht wurden, und deswegen der Beweis für die Hefennatur der fraglichen Parasiten nicht geliefert war, ja gerade nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse es zweifelhaft erscheint, ob es sich damals um Hefen gehandelt hat. Anders in dem Greifswalder Fall, in welchem *Busse* aus einem Knochenherd Sprosspilze züchten konnte, welche im Gewebe mikroskopisch nachweisbar waren und sich für Thiere pathogen erwiesen, Untersuchungen, die ich dann mit besonderer Berücksichtigung der bei dem fraglichen Krankheitsfalle auftretenden Hautaffection bestätigen konnte. Wir werden deshalb diesen Fall als den Ausgangspunkt der ausserordentlich umfangreichen Forschungen in diesem Gebiet ansehen müssen.

Bevor ich nunmehr auf die durch pathogene Hefen im Organismus hervorgerufenen Störungen eingehe, wird es zweckmässig sein, über die Stellung mit wenigen Worten zu sprechen, welche die Pilze nach unseren heutigen Kenntnissen im Naturreich einnehmen. Diese Stellung ist noch keineswegs geklärt. Eine Reihe von Forschern glaubt, dass es sich bei den Hefen um eine selbständige Art handelt, andere dagegen nehmen an, dass die Hefen lediglich Entwicklungsstadien der Schimmelpilze darstellen. Zu den ersteren Autoren gehört *Hansen,* zu den letzteren *Brefeld.* Die Hefen stellen kugelige oder mehr ovale Zellen dar, an denen man die Membran und den protoplasmatischen Inhalt unterscheidet. Letzterer ist meist stark lichtbrechend, enthält fetttropfenartige Gebilde und nach der Ansicht einer Anzahl von Forschern, denen ich mich auf Grund meiner eigenen Untersuchungen wenigstens für einzelne Arten anschliessen kann, einen Kern. Im Innern der Hefe trifft man gelegentlich Glykogen; die Zellmembran

ist besonders bei nicht zu jugendlichen Arten doppelt contourirt. Gelegentlich findet man um diese Membran noch eine Art Schleimhülle, welche bei anderen Arten fehlt. Im Thierkörper dagegen bildet sich anscheinend bei den meisten pathogenen Hefen um den grössten Theil der eingedrungenen Parasiten eine sehr ähnliche Hülle zwischen dem Gewebe des Wirthes und den Hefenzellen. Die Fortpflanzung der Hefen geschieht auf dem Wege der Sprossung, indem sich an einer Stelle die Zelle einschnürt und der abgeschnürte Theil entweder selbständig wiederum sich zu einer Hefe entwickelt oder mit der Mutterzelle in Verbindung bleibt. Anscheinend wachsen die Hefen auch zu mycelähnlichen Fäden aus, unter Bedingungen, die man noch nicht genau kennt, gehen dann wieder in die Sprossfortpflanzungsform über.

Die zweite Art der Fortpflanzung ist die Sporenbildung, die sich nicht bei allen Hefen findet und welche man künstlich erzeugen kann, z. B. durch Wachsenlassen der Hefen auf Gipsblöcken; nicht sehr selten finden sich Vacuolen im Protoplasmaleibe der Hefen. Die Hefen wachsen am besten bei gewöhnlicher Zimmertemperatur, aber auch bei Bruttemperatur können viele derselben gedeihen. Der Eintrocknung widerstehen sie ausserordentlich lange und können in getrocknetem Zustande jahrelang leben, ja noch pathogen bleiben. Sie wachsen auf gewöhnlichen, am besten auf schwach sauren und zuckerhaltigen Nährböden, auf Kartoffeln, auf Bierwürze und mit dieser vermengten Gelatine und Agar.

Sie färben sich zwar mit den gewöhnlichen Anilinfarbstoffen und auch in gewissem Umfange mit Kernfarbstoffen. Aber am besten ist, worauf *Grawitz* zuerst aufmerksam gemacht, besonders für Parasiten im Gewebe die Behandlung mit Kalilauge, wobei die Hefen stark hervortreten. Im Uebrigen empfiehlt sich die Untersuchung der frischen Mikroorganismen in feuchten Medien. Bei *Gram-Weigert*'scher Färbung tingiren sich viele Hefen und sind hierbei auch im Gewebe gut nachweisbar. Auch die *Russel*'sche für Krebsparasiten empfohlene Färbung hebt die Pilze gut hervor. Eine Anzahl anderer Färbungen sind für Hefen im Gewebe angegeben worden. Dieselben haben keine Vorzüge vor den geschilderten. Eine Abart der Hefen, allem Anscheine nach eine solche, die für die Pathologie eine grössere Rolle zu spielen scheint, als die eigentlichen Hefen, sind die Oidien und ihnen vielleicht nahestehende Pilze, welche mehr noch als die eigentlichen Hefen die Tendenz haben, zu mycelartigen Fäden auszuwachsen, welche dann eiförmige Glieder abschnüren, die meist durch Trennung weiter wachsen. Aeusserlich in ihrem groben, makroskopischen Wachsthum unterscheiden sie sich vielfach dadurch von den Hefen, dass sie ähnlich den Schimmelpilzen Luftmycel bilden, während die Hefen am häufigsten zusammenhängende einfache Belege des Nährbodens darstellen. Eine genaue Classificirung der Hefen, die allen Bedürfnissen genügt, gibt es zur Zeit nicht; und die Haupteintheilung derselben wird gemacht in Culturhefen und wilde Hefen, d. h. diejenigen, welche in den Gährungsgewerben benutzt werden, und Sprosspilze, die man allenthalben in der Natur findet. Die bisher als pathogen bekannten Sprosspilze gehören allem Anschein nach zu den wilden Pilzarten, soweit ich sie selbst untersucht habe. Diese Frage ist ja insofern praktisch nicht unwichtig, als es nicht bedeutungslos sein kann, wenn man nachweist, dass eine zur Darstellung von Nahrungsmitteln gebrauchte Hefe vielleicht krank machen könnte, was aber bis jetzt nicht der Fall ist. Die weiteren

FROM THE LIBRARY OF Dr. LOUIS ERNST SCHMIDT, CHICAGO, ILL.

botanischen Fragen, welche die hauptsächlich von dem Gesichtspunkte der Gährungsgewerbe ausgeführte Forschung beherrschen, glaube ich nicht in unsere Besprechung hineinziehen zu müssen, und zwar weil die bezüglichen Unterscheidungsmerkmale, das ist Sporenbildung, Kamhautbildung, Wachsthum in sehr alten Riesencolonien, äussere Färbung, Farbstoffbildung, mikroskopisches Verhalten zwar, wie ich das an anderer Stelle bereits dargelegt habe, gewisse Unterscheidungsmale auch in Bezug auf die pathogenen Arten, soweit ich sie untersucht habe, geben, aber doch nicht mit einer solchen absoluten Sicherheit, dass sie nach dieser Richtung hin ohne weiteres verwerthet werden können; für die pathogenen Arten scheint doch die Beziehung zu bestimmten thierischen Organismen und auch in gewissem Umfange besonders das äussere Aussehen der durch die Mikroorganismen hervorgerufenen pathologischen Producte etwas Charakteristisches für die einzelnen Arten zu haben. Indessen auch nach dieser Richtung hin sind unsere Kenntnisse noch nicht sehr gesicherte; und wenn ich dieses kurze Resumé über das rein Morphologische der Sprosspilze jetzt schliesse, so möchte ich darauf hinweisen, dass gerade auch diese Seite der Hefenforschungen noch sehr der Aufklärung und Durcharbeitung bedarf, und dass, wenn ich durch eigene Untersuchungen auch zu der Anschauung gelangt bin, dass die bisher beobachteten pathogenen Arten wahrscheinlich zu den wilden Hefen und unter diesen hauptsächlich zur Torulaart gehören, dass sie ferner verschiedene Arten und nicht ein und dieselben darstellen, ich wohl weiss, dass diese Anschauung erst noch durch viel weitere und umfangreichere Untersuchungen gestützt werden muss.

Ich gehe nunmehr zur Besprechung der durch die Hefen im Organismus hervorgerufenen Störungen ein und möchte hier in erster Linie darauf hinweisen, dass das Wachsthum der Hefen auf den Oberflächen des thierischen Körpers und in den Körperflüssigkeiten bekannt war, bereits vor dem Jahre 1894, dass aber diese Beobachtungen kein grösseres Interesse erregten, weil sie erstens von keiner sehr grossen praktischen Bedeutung waren, und auf der anderen Seite auch theoretisch kein hervorragendes Interesse beanspruchen konnten. So ist bereits 1893 von *Achalme* und *Troisier* eine Angina beobachtet worden, bei welcher sich Hefen in der Schleimhaut fanden. *Ernst* hat einen schweren Fall von Pyelitis obducirt, bei welchem sich unter anderen Hefen im Nierenbecken und in den Nieren Abscesse nachweisen liessen. Bei Pneumaturie im Gefolge von Diabetes fanden *Senator, Guillard, Dumenil* Hefen im gährenden Urin als Ursache der eigenartigen Erkrankung. Später hat *Kolpe* einen hartnäckigen Cervicalkatarrh beobachtet, dessen Ursache vielleicht Hefen darstellen. Ich selbst konnte gelegentlich in chronischem Cervicalfluor Hefen auffinden, als Nebenbefund, wie ich glaube, die sich sogar für Thiere als pathogen erwiesen. In allerjüngster Zeit hat *Lommel* aus dem Stuhl eines Patienten mit infectiösem Icterus Hefen gezüchtet, welche vielleicht mit der Krankheit in irgend einem Zusammenhange standen. Diese vereinzelten Beobachtungen über Oberflächenerkrankungen des Organismus, hervorgerufen durch Hefen, dürften wohl alles darstellen, was wir hierüber wissen, denn die auf der äusseren Haut gelegentlich zu findenden Hefen, welche bei dem Ekzema seborrhoicum nach Anschauung von *van Hoorn* eine Rolle spielen sollten, haben meiner Meinung nach nicht die geringste pathologische Bedeutung.

Das Hauptinteresse concentrirt sich aber bei dieser Frage auf das Eindringen der Hefen in die Gewebe des Körpers und die dadurch hervorgerufenen Läsionen, Affectionen, welche man in ihrer Gesammtheit als Blastomykose zusammengefasst hat und von denen man bei Menschen und Thieren nunmehr bereits eine Anzahl von Fällen beobachtet hat, Affectionen, die man ferner in rein experimenteller Art durch Einführung einer ganzen Anzahl von Hefenarten in den thierischen Organismus erzeugt hat; hinzu kommt schliesslich, dass eine Reihe von Autoren geglaubt hat, die Hefen in ätiologische Beziehung zu anderen schon bekannten Krankheiten zu bringen, in erster Linie vor allem zu den bösartigen Geschwülsten, dann auch zu den Pocken, zur Tonsillarhypertrophie, zu den Taubenpocken. Es kann hier nun nicht meine Aufgabe sein, einen eingehenden Ueberblick über die gesammte enorme Literatur, die durch besonders in den ersten Jahren fast fieberhafte Arbeit auf diesem Gebiete sich angehäuft hat, zu geben. Ich kann um so mehr darauf verzichten, als das schliessliche Endergebnis dieser ungeheuren Arbeit ein relativ kleines, wenigstens für die menschliche Pathologie, ist, zumal auch das Ergebnis in rein wissenschaftlicher Beziehung, wie es sich am Ende dieser langen Forschungszeit gestaltete, kein viel grösseres geworden ist, als es schon nach den ersten 4—5 Jahren gewesen ist. Ich möchte nun zuerst das schildern, was in der Thierpathologie bekannt ist von Hefenkrankheiten, u. zw. deshalb, weil es uns für die Auffassung der beim Menschen beobachteten Affectionen, wie ich glaube, sehr das Verständnis fördert.

Wie bereits Eingangs erwähnt, ist von dem Professor der Veterinärmedicin in Tokio *Tokishige* 1895 eine bereits von ihm im Jahre 1893 beschriebene Infectionskrankheit, die hauptsächlich bei Pferden und auch bei Rindern in Japan auftritt und auch in manchen Gegenden endemisch ist, genauer geschildert worden. Es handelt sich um eine chronisch verlaufende Affection, die unter dem Namen „japanischer Wurm", japanischer Rotz, in den Gegenden bekannt ist, in Form von Knoten, Geschwüren, strangartigen Infiltrationen der benachbarten Lymphgefässe mit Schwellung der Lymphdrüsen auftritt und relativ selten auf die inneren Organe übergeht.

Eine zweite Localisation bildet, ähnlich wie beim Rotz, die Schleimhaut der Nase und der oberen Luftwege. Von der Haut kann sich die Affection auf Nachbarorgane per continuitatem fortsetzen, wie z. B. auf die Hoden. Die Krankheit heilt in sehr vielen Fällen, in anderen gehen die Thiere allmählich an Entkräftung zu Grunde und gelegentlich kommt es eben zu einer allgemeinen Infection. In den geschilderten Erkrankungsherden konnte *Tokishige* die Krankheitserreger nachweisen, dieselben züchten und wahrscheinlich machen, dass sie zu den Hefen, resp. Oidien zu zählen sind. Mit Culturen liessen sich bei Pferden analoge Affectionen hervorrufen, dagegen waren Uebertragungen auf Schweine, Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde, Katzen ergebnislos.

Eine ganz ähnliche Affection ist in Süditalien und Südfrankreich schon lange unter dem Namen des „falschen Rotzes" oder der Lymphangoitis bekannt; und bereits früher wurden von *Rivolta* und *Miscelone* im Jahre 1883 ovale Körperchen als Streptococcus farciminosus Rivoltae bei dieser Affection beschrieben. *Rivolta* stellte auch bereits die Infectiosität dieser Krankheit und die Uebertragbarkeit des Streptococcus fest. 1895 konnte nun *Claudio Fermi* diesen Streptococcus züchten und als Hefe

agnosciren. Die von ihm angestellten Thierversuche waren, wenn sie auch nicht ganz erfolglos verliefen, doch nicht sehr ergebnisreich.

Um eine analoge Krankheit mag es sich handeln bei einer in Russland in einem Dorfe des Gouvernements Nowgorod und im Gouvernement Owensk vorkommenden von *Tartakowsky* genauer geschilderten endemischen Pferdekrankheit, die er unter dem Namen „afrikanischer Rotz der Pferde" beschreibt. Auch hierbei localisirt sich die Affection im wesentlichen in der Haut und in der Schleimhaut der oberen Luftwege, ferner an der Haut des Euters und des Scrotums. Die Knoten erweichen, die Erweichungsflüssigkeit stellt eine gelbliche oder bräunliche zähe Masse dar und ist von festen, weissen Geweben umgeben. In den benachbarten Lymphgefässen treten gelegentlich Knoten auf und Schwellungen der regionären Lymphdrüsen. In den Krankheitsherden findet sich ein Mikroparasit, der anscheinend dem von *Tokishige* ähnlich ist. Allem Anscheine nach gibt es in Frankreich, Algier, Schweden, Aegypten Thierkrankheiten, welche mit den eben geschilderten eine gewisse Analogie haben und vielleicht eine ähnliche Aetiologie; indessen sind sie noch zu wenig erforscht, um mit Sicherheit für die uns beschäftigenden Fragen verwerthet zu werden. Ueber andere, gelegentliche Befunde bei Thieren, wie sie von *Mazanti*, von *Sanfelice*, von *Maffucci*, *Sirleo* auch bei anderen Thieren gemacht worden sind, möchte ich an dieser Stelle noch nicht berichten, sondern im weiteren Verlaufe unserer Besprechung bei den rein experimentellen Saccharomykosen, weil sie nicht die Bedeutung und eine andere Form haben, als die eben geschilderten Thierseuchen.

Aus dem soeben kurz Geschilderten ergibt sich also, dass an verschiedenen Punkten der Erde endemische, hauptsächlich bei Pferden und Rindern vorkommende Thierkrankheiten bestehen, welche zum Theil mit Sicherheit, zum Theil mit Wahrscheinlichkeit durch Hefen, resp. Oidien erzeugt werden. Es handelt sich im wesentlichen um eine Hautkrankheit und Affection der Schleimhaut der oberen Luftwege mit sehr seltener Betheiligung der inneren Organe und seltener Verallgemeinerung des Infectionsprocesses. Histologisch besteht eine sehr hochgradige Infiltration des erkrankten Gewebes mit den Krankheitserregern mit einer einfach entzündlichen Reaction des Gewebes, welche sich an den Grenzen findet, während an dem Centrum der Infection vom Gewebe meist nichts mehr vorhanden und nur ein dichtes Hefenlager zu finden ist, wie ich mich durch eigene Untersuchungen an Material, das mir gütigst vom Herrn Professor *Tokishige* zur Verfügung gestellt wurde, überzeugen konnte. Die geschilderte Thierkrankheit hat nun für die beim Menschen gemachten Beobachtungen insofern eine grosse Bedeutung, als nach meiner Ansicht die Hefeninfectionskrankheit und die einstweilen noch in Beziehung zu ihr gebrachte Oidiummykose hauptsächlich der amerikanischen Forscher auch im wesentlichen und wahrscheinlich mit geringen Ausnahmen primär sich in der Haut localisirt und entweder dort localisirt bleibt, oder in einer Zahl von Fällen zu Metastasen und schweren inneren Erkrankungen und dann meistens zum Tode führt.

Wenn wir nunmehr zu Schilderungen dessen übergehen, was wir von der menschlichen Blastomykose wissen, wie wir die Affection nennen wollen, welche durch Eindringen von Sprosspilzen im weitesten Sinne in die Gewebe entsteht — im Gegensatz zu dem einfachen oberflächlichen Wachs-

thum dieser Mikroorganismen auf den Schleimhäuten oder in den Körperflüssigkeiten — so müssen wir nach den uns jetzt vorliegenden Erfahrungen vom ätiologischen und vielleicht auch vom klinischen Standpunkte zwei grosse Gruppen unterscheiden, die ich bereits im Jahre 1898 auf dem Strassburger Dermatologencongress in derselben Weise gesondert habe. Die erste Gruppe sind die wirklichen Hefeninfectionskrankheiten, welche wir am zweckmässigsten in der von *Busse* vorgeschlagenen Weise als Saccharomykosis bezeichnen werden. Die Kenntnis dieser Affection nimmt ihren Ausgangspunkt von dem bekannten Krankheitsfall, welchen *Busse* und ich an der Greifswalder chirurgischen Klinik bei Herrn Professor *Helferich* beobachtet haben, bei dem *Busse* aus einem Krankheitsherd der Tibia die Krankheitserreger züchten und als Hefen agnosciren konnte, und bei dem ich dann nach Kenntnis dieser Untersuchungsergebnisse aus den Hautulcerationen des Gesichtes denselben Mikroparasiten darstellte.

Die 31jährige Schusterfrau Kapp aus Anklam wurde am 10. Juni 1894 in die chirurgische Klinik von Herrn Professor *Helferich* in Greifswald wegen eines Tumors der Tibia eingeliefert. Eine genaue Anamnese ergab Folgendes:

Bis zu ihrem 6. Lebensjahr ist die Patientin stets gesund gewesen. Damals erkrankte sie an Masern. Gleich nachdem sie diese Krankheit überstanden hatte, schwollen die Drüsen beiderseits am Halse an. Allmählich verlor sich die Schwellung; die Patientin blieb zwar schwächlich, aber gesund bis zu ihrem 14. Lebensjahr. Zu dieser Zeit überstand sie einen mässig starken Anfall von „gastrischem Fieber", der sie ca. 4 Wochen ans Bett fesselte. Die Drüsen schwollen nach dieser Attaque plötzlich auf der rechten Seite des Halses an ohne besondere Ursache.

1877 suchte Patientin deshalb die chirurgische Klinik in Greifswald auf und bekam damals wahrscheinlich Arseninjectionen in die Drüsen zweimal wöchentlich.

Die Schwellung verlor sich dann allmählich völlig und der Zustand war normal bis zum 18. Lebensjahr. Zu dieser Zeit schwollen die Drüsen auf der rechten Halsseite wieder ohne besondere Ursache an.

Patientin ging wieder nach Greifswald, erhielt Injectionen in die Drüsen, welche aber vereiterten und exstirpirt werden mussten.

Während die Patientin noch in der Klinik lag, trat auch eine geringe Schwellung der linksseitigen Halsdrüsen auf, die sich ohne Behandlung zurückbildete. Bis zum 24. Lebensjahr blieb die Patientin völlig gesund. Damals entstand ziemlich acut eine hochgradige Schwellung der Drüsen vor dem rechten Ohr, die sich im Verlauf von ca. 2 Jahren ohne Behandlung zurückbildete.

Im 27. Lebensjahre der Patientin, nach der Geburt ihres ersten Kindes, die ganz normal verlief, trat plötzlich eine Drüsenschwellung der linken Achselhöhle auf, völlig schmerzlos, ebenso beiderseits am Halse, am stärksten links. Seit dieser Zeit ist die Drüsenschwellung am Halse und in der Achselhöhle nie völlig zurückgegangen, bei Erkältungen, während der Schwangerschaft wurde sie stets stärker.

Während ihrer dritten Graviditat bemerkte Patientin in den letzten Monaten, dass sich am Nacken und an der Stirn kleine Geschwüre entwickelten, welche hie und da zuheilten, keine besonderen Beschwerden machten, so dass die Patientin denselben keine besondere Bedeutung beilegte.

Im October 1893 im Wochenbett, das ohne besondere Störungen verlief, entstand unter zunehmender Schmerzhaftigkeit der linken Tibia eine Schwellung des linken Unterschenkels und der Knieregion, die jeder Therapie trotzte, so dass die Patientin die chirurgische Klinik aufsuchte. Während der Zeit der Erkrankung war die Patientin körperlich sehr heruntergekommen.

Ausser dem Granulationsherd in der Tibia und sehr hochgradiger Schwellung der linksseitigen Achsel-, beider Submaxillardrüsen und geringer Schwellung fast aller tastbaren Lymphdrüsen war — mit Ausnahme der Hautkrankheit, welche ich gleich genauer schildern will — nichts wahrzunehmen. Es handelt sich um eine sehr anämische, in ihrem allgemeinen Ernährungszustande sehr herabgekommene Frau.

Beiderseits hatte sie geringen Exophthalmus. Der Tumor an der Tibia war klinisch einem Gummi oder erweichtem Sarkom ähnlich. Er wurde, ohne dass eine sichere Diagnose gestellt werden konnte, incidirt, ca. 40—50 Ccm. einer röthlich glasigen, mit Krümeln untermengten Flüssigkeit entleert, aus welcher, wie oben geschildert, die Hefen isolirt wurden.

Um gleich den weiteren allgemeinen Verlauf zu skizziren, so wurde die Knochenhöhle excochleirt und gebrannt, heilte aber trotzdem nicht, sondern die neugebildeten Granulationen zerfielen wieder, es entstanden missfarbene glasige Granulationen, welche dasselbe glasige Secret absonderten. Die Patientin wurde allmählich schwächer, die Anämie nahm zu, sie magerte sichtlich ab. Es traten Knochenherde an der sechsten linken Rippe, an der rechten Ulna auf, es entwickelten sich die Symptome eines Bronchialkatarrhs und unter zunehmender Entkräftung starb die Frau am 28. November 1894.

Die von *Busse* ausgeführte Section ergab, dass in der rechten Ulna, am Olekranon, ebenfalls ein blastomykotischer Knochenherd, ein periostaler Granulationsherd an der linken sechsten Rippe sich befand. Ferner bestand ein Granulationsherd in der Lunge und linken Niere, mehrere kleine Herde in der Milz. In allen diesen konnte *Busse* rein dieselben Sprosspilze nachweisen wie im Secret der Tibiahöhle.

Die Anamnese hatte ergeben, dass vor Auftreten der Affection der Tibia sich bereits die jetzt an der Patientin beobachteten Hauterscheinungen entwickelt hatten.

Die Patientin gab an, dass sie schon im August und September 1893 am Nacken kleine Geschwüre gehabt hätte, welche geheilt wären, dann wären wieder neue entstanden, besonders im Bereich des Nackens an der Haargrenze, von denen einige bestehen blieben, andere geheilt wären, aber auch im Gesicht. Besondere Beschwerden waren hiermit nicht verbunden, eine Ursache weiss sie für die Entstehung naturgemäß nicht anzugeben, da sie der Sache keine besondere Bedeutung beigelegt hat. Die beiden jetzt an der Stirn vorhandenen grösseren Ulcera haben sich in den letzten Wochen, ca. 4 Wochen vor Eintritt in die Klinik, entwickelt.

Zwischen beiden Augenbrauenbögen dicht oberhalb der Nasenwurzel etwas nach links von der Mittellinie findet sich ein etwa linsengrosses Geschwür. Dasselbe hat rundliche Form, scharfen, etwas ausgezackten Rand, der etwas wallartig erhaben, aber nur sehr wenig infiltrirt erscheint. Derselbe ist etwas unterminirt und dicht an der Circumferenz des Ulcus

ist die Haut livide gefärbt. Das Geschwür ist flach, der Grund ist mit zähem röthlichgrauen Secret bedeckt und granulirt.

Die Berührung des Geschwürsgrundes mit der Sonde ist schmerzhaft, während die Palpation der Geschwürsumgebung nicht besonders schmerzhaft erscheint.

Das Geschwür sondert ein zähes cohärentes röthliches glasiges Secret ab, das theils in diffuser Form, theils hier und da in mehr circumscripter Weise graue Krümel enthält.

Dicht neben dem Ulcus etwas nach links oben der Stirn zu sieht man eine circa hanfkorngrosse akneähnliche Eruption, eine etwas blauröthliche Erhebung von spitz zulaufender Form, an der Kuppe mit einer gelblichen Borke bedeckt. Nach Abhebung dieser Borke entleert sich ein Tropfen glasiger zäher Flüssigkeit von dem gleichen Charakter wie die des zuerst geschilderten Geschwürs. Es ergibt sich dann, dass eine ganz feine Oeffnung in ein flaches unterminirtes Geschwür führt, dessen Grund bei der Palpation ziemlich schmerzhaft ist.

Bei der ersten Untersuchung zeigten sich an der Nackenhaargrenze beiderseits etwa 4—5 kleinste Ulcera, resp. acneiforme Stellen von der gleichen Beschaffenheit mit demselben Secret, durch dessen Untersuchung die Zugehörigkeit auch dieser Eruptionen zum Krankheitsbild sich erweisen liess. Einzelne schienen in ihrer Entstehung an Haarfollikel gebunden zu sein.

In der Umgebung dieser Ulcera fanden sich aber auch gewöhnliche Folliculitiden und Pusteln, die durch ihren acuten Habitus, ihren eitrigen Inhalt, den bakteriologischen Befund als zufällige Complication erwiesen wurden.

Ausserdem fanden sich einzelne flache Narben an der Nackenregion, die vielleicht geheilten Geschwüren entsprachen.

Die Inspection der Haut des übrigen Körpers ergab nichts wesentlich Pathologisches. Ebensowenig liess sich bei einer genaueren Untersuchung der zugänglichen Schleimhäute etwas Krankhaftes nachweisen mit Ausnahme der schon oben geschilderten Anämie, welche besonders an der Conjunctiva und dem Zahnfleisch sehr hervortrat.

Der weitere Verlauf der Hautaffection war nun während des mehrwöchentlichen Aufenthaltes der Patientin in der Klinik eintönig. Das Krankheitsbild änderte sich nur wenig: Das grössere Stirngeschwür vergrösserte sich nur sehr langsam und das kleinere kaum nennenswerth.

Am Nacken heilten einzelne Ulcera und es entstanden einzelne neue. Die Haut in der Umgebung der Incisionsstelle des Tibiatumors zeigte bei der Entlassung glatte Ränder und nichts von geschwürigem Zerfall, auch schien die Knochenhöhle gut zu granuliren.

Viel rapider aber gestaltete sich das Krankheitsbild nach der Entlassung der Patientin aus der Klinik. Als ich sie Anfangs October 1894, also vielleicht $1^1/_2$ Jahre nach Beginn der Hautaffection, wiedersah, hatte sich mitten im rechten Augenbrauenbogen und mitten auf der rechten Wange je ein neues grosses Geschwür entwickelt. Beide Ulcera hatten scharfe ausgezackte, unterminirte und etwas wallartige Ränder. Das in dem rechten Augenbrauenbogen gelegene Ulcus war ca. fünfpfennigstückgross, das Wangenulcus noch etwas grösser. Die Geschwüre hatten nicht den kraterförmigen Habitus, wie die oben geschilderten, sondern lagen breit offen, sonderten

ein grauschleimiges, theilweise auch eiterähnliches Secret ab. Der Grund sah etwas granulirt aus und war bei Berührung schmerzhaft. Die Umgebung war nicht acut entzündlich geröthet. Das Wangenulcus war flacher als das andere Geschwür. Von dem Grund des Augenbrauenulcus führte ca. von der Mitte aus eine feine fistulöse Oeffnung bis auf den Knochen, welcher aber mit Periost bedeckt war. Mit der Sondenuntersuchung ergab sich, dass die Haut im Umkreise von ca. 1—2 Cm. unterminirt war, aus dieser Höhle entleerte sich ziemlich reichlich auf Druck das charakteristische Secret. Um das Geschwür am Augenbrauenbogen sah man einzelne acneiforme Stellen und einzelne ca. hanfkorngrosse flache Ulcera. Das Stirnulcus war mit dem dicht daneben gelegenen kleineren Ulcus confluirt und hatte sich im Ganzen wenig vergrössert. Die Zacken der grösseren Geschwürsränder riefen auch den Eindruck hervor, als wenn die grossen Ulcera zum Theile durch Confluenz mehrerer kleinerer entstanden wären. Am Nacken hatte sich die Situation nicht wesentlich geändert, es bestanden einzelne kleinere Geschwüre und einzelne der alten waren verheilt.

Im Ganzen machten die neu hinzugetretenen Geschwüre einen acuteren Eindruck als die zuerst beobachteten.

Die Haut um die Incisionswunde des Tibiatumors war ebenfalls geschwürig zerfallen, und das entstandene Geschwür hatte in Bezug auf die Veränderung der Haut den gleichen Charakter wie die oben geschilderten Ulcera: scharfe ausgezackte, etwas wallartige livide und wenig infiltrirte Ränder.

Ich möchte hier gleich hinzufügen, dass zu der Zeit, als ich die Patientin wiedersah (4. October 1894), an der rechten Ulna am Olekranon ein schmerzhafter Tumor zu fühlen war, über dem die Haut etwas ödematös war. Wie der Sectionsbericht von *Busse* ergibt, war die hier etablirte Knochenblastomykose incidirt worden, und auch hier hatte sich ein geschwüriger Zerfall der Hautränder entwickelt.

Was nun den weiteren Verlauf der Hautblastomykose bis zu dem am 28. November 1894 erfolgten Tod der Patientin anbelangt, so waren — nach dem Bericht von *Busse* — die Ulcerationen anscheinend noch etwas gewachsen, aber im Uebrigen hatte sich anscheinend der ganze Charakter der Hautaffection nicht wesentlich geändert.

Wenn ich nun noch einmal in wenigen Worten die von mir an der Haut der Patientin beobachteten Erscheinungen zusammenfasse, so handelt es sich theils um eine chronische, theils subacut sich entwickelnde Hautaffection. Die Dauer des Entstehens der specifischen Eruption schwankt von ca. 6 Tagen bis ca. 8—10 Wochen.

Die Primäreffloreszenzen glichen Acneinfiltraten, an deren Kuppe eine Nekrose entstand. Auf diese Weise entstehen kraterförmige Ulcera, die wesentlich in die Breite, aber auch bis in die Tela subcutanea wachsen; theils durch Vergrösserung eines oder durch Confluenz mehrerer entstehen allmählich ziemlich grosse Geschwüre mit scharfen, zackigen, etwas unterminirten, wallartigen, wenig infiltrirten, lividen Rändern mit ziemlich hochgradiger Schmerzhaftigkeit des leicht granulirten Grundes und geringer Schmerzhaftigkeit der Umgebung. Sie sondern ein charakteristisches, zähes, fadenziehendes, durchscheinendes, theils graues, theils bräunlichrothes, mit Krümeln untermengtes Secret ab.

Zum Theil gehen kleinere Ulcera im Verlauf von mehreren Wochen in Heilung über. Die neuen Geschwüre etabliren sich theils anscheinend

an Haarfollikeln, theils unabhängig von diesen, aber in engerer oder doch nicht allzu weiter Umgebung von schon bestehenden Geschwüren. Ganz analoge Hautveränderungen entstehen bei Durchbruch subcutaner Krankheitsherde durch die Haut.

Von der Patientin habe ich ferner das Blut untersucht

1. auf die wesentlichen Blutbestandtheile. Hier war eine Veränderung nicht nachzuweisen.

2. auf die specifischen Krankheitserreger. Während die Patientin in der Klinik war (10. Juni 1894 bis 16. Juli 1894), liessen sich keine auffinden, dagegen konnte ich — als ich die Patientin circa acht Wochen vor ihrem Tode wiedersah — aus einer Blutprobe, die der linken Vena mediana entnommen war, die Hefen züchten.

Es erübrigt nur noch eine Bemerkung über die Drüsen. *Busse* hat in seinen Arbeiten über die grossen Drüsenschwellungen in den Achselhöhlen, unter den Kieferwinkeln berichtet, kleinere Drüsenschwellungen fanden sich auch an anderen Körperstellen. Aber es ist wohl nicht anzunehmen, dass diese Drüsentumoren in Zusammenhang mit der Krankheit standen. Denn nach der Anamnese waren sie schon lange vor der Hautkrankheit entstanden, ferner waren gerade die den Herden nahe gelegenen Drüsen zum Theil wenigstens nicht besonders afficirt.

Die Submaxillardrüsen waren ja schon lange vorher erkrankt und die Nackendrüsen waren nur wenig geschwollen, hart und wenig schmerzhaft. Ein sicherer Aufschluss über die Natur der Drüsengeschwülste ist nicht vorhanden, auch *Busse* spricht sich nicht darüber aus. Am wahrscheinlichsten ist es, dass es sich um eine Tuberculose oder eine Affection eventuell analog der *Hodgkin*'schen Krankheit gehandelt hat.

Immerhin darf der Gedanke nicht von der Hand gewiesen werden, dass die allgemeine Drüsenaffection und die damit doch einhergehende Störung des Allgemeinzustandes die Widerstandskraft des Organismus herabgesetzt und die Localisation der Hefen mit ermöglicht hat. Die Untersuchung des Urins ergab keinen abnormen Befund. Eine Milzschwellung konnte ich nicht nachweisen.

Bakteriologisches.

Nachdem *Busse* aus der dem Granulationsherd der Tibia entstammenden Flüssigkeit die darin mikroskopisch auch von mir ebenso wie in dem Secret der Geschwüre gesehenen runden glänzenden Körperchen gezüchtet und den Nachweis geliefert hatte, dass es sich um Hefen handelt, konnte ich aus den Geschwüren auf dieselbe einfache Weise die Sprosspilze züchten und sie mit den von *Busse* dargestellten identificiren.

Ich verweise deshalb wegen dieser sich mit *Busse's* völlig deckenden Befunde auf seine Mittheilungen und will hier nur das Nothwendige referiren.

Aus denjenigen Geschwüren, welche noch mit einer Kruste bedeckt waren, gelang es auf Gelatine, Traubenzuckeragar und Kartoffeln die mikroskopisch in grosser Menge im Geschwürssecret und, wie ich weiter unten berichten werde, auch im Gewebe der Haut nachweisbaren Hefen gleich in Reincultur zu züchten; sie wuchsen in Gelatine, ohne sie zu verflüssigen, auf Agar in Form weisser opaker Punkte oder grösserer zu-

sammenhängender Rasen, auf Kartoffeln auch als dicker, zäher, weisser Belag, der sich bei älteren Culturen bräunte. Sie wuchsen in Bouillon und Traubenzuckerbouillon und bildeten einen sich niedersenkenden feinkörnigen Bodensatz. In Traubenzuckeragar bildeten sie Gasblasen. Zucker vergohren sie und es bildete sich dabei Alkohol und Kohlensäure. Anaërob liessen sie sich nicht züchten; in Hühnereiern nach *Hüppe*'scher Art wuchsen sie spärlich.

Schwachsaure Nährböden waren dem Wachsthum günstig. Sie wuchsen bei Zimmertemperatur und im Brutschrank.

Mikroskopisch waren die Sprosspilze in allen geschilderten Ulcerationen in ausserordentlicher grosser Zahl nachweisbar.

In Ausstrichpräparaten von Geschwürssecreten sah man neben den zelligen Elementen theils frei, theils in Wander- und Epithelzellen eingeschlossen, scharf hervortretende, scharf begrenzte, rundlich und mehr oblong gestaltete Gebilde, die sich durch ihren Glanz von den Körperelementen unterschieden. Die allerkleinsten gleichen feinsten Fetttröpfchen, während die grössten circa 30 μ gross waren. In den allerkleinsten war von einer Structur nichts wahrnehmbar, die mittelgrossen zeigten einen zarten, etwas dunklen Saum mit klarem, glänzendem Inhalt, welcher oft feinste, fetttröpfchenähnliche Gebilde enthielt, wie sie oben auch als freiliegend beschrieben wurden. Bei einer weiteren Gruppe grösserer Gebilde war der Saum doppelt contourirt und imponirte als Membran gegenüber dem protoplasmatischen Inhalt. In dem letzteren fanden sich neben den kleinsten Gebilden auch oft grössere fetttropfenähnliche Einschlüsse. Die allergrössten, bis 30 μ und darüber, zeichneten sich durch eine dicke Membran aus. Um einen grossen Theil dieser Gebilde fand sich im Ausstrichpräparat und im Gewebe ausser der geschilderten Membran noch eine zweite, schwächer lichtbrechende, welche sich als solche — wenn auch nicht immer so kreisförmig regelmässig — so doch scharf von den umgebenden Flüssigkeiten, resp. von dem Zellprotoplasma (wenn die Hefe in einer Zelle lag) abhob. An dieser Membran glaubte ich im ungefärbten Präparate eine feine, concentrische Riefung zu erkennen. Diese accidentelle Membran habe ich in dieser Form in Culturen sowohl dieser wie auch anderer, später zu beschreibender Hefen nicht gefunden, während *Busse* und *Curtis* in ganz alten Culturen auch ausserhalb des thierischen Organismus sie dargestellt haben. Bei einer grossen Zahl mittelgrosser und grosser Hefen lässt sich nun deutlich erkennen, dass ein Wachsthum durch Sprossen stattfindet; man sieht am Zellkörper knopfartige Ansätze, die an anderen Individuen gross und deutlich sich als neuer Zellorganismus absetzen und abschnüren. Mitunter wachsen sie zu kürzeren Fäden aus.

Ganz analog diesen Befunden in Ausstrichpräparaten des Geschwürssecrets sind nun die Bilder in den Culturen: auch hier trifft man alle beschriebenen Formen, die kleineren meist in frischeren, die grössten in alten Culturen. Nur — wie gesagt — die accidentellen Membranen habe ich selbst in alten Culturen bisher nie beobachtet.

Man sieht nun in Ausstrichpräparaten sowohl wie im Gewebe die Hefen am sichersten, worauf *Grawitz* hingewiesen hat, bei Aufhellung mit Kalilauge. Hier hellt sich das Gewebe, respective die frei schwimmenden Körperzellen auf und die Hefen treten als hellleuchtende Gebilde hervor.

Im Uebrigen färben sie sich mit allen Anilinfarbstoffen, u. zw. tritt meistens eine diffuse Tinction des ganzen Hefeindividuums ein, wobei nur die äussere Contour der Membran schärfer hervortritt. Die accidentelle Membran färbt sich blasser. Mit *Gram*'scher Färbung verlieren sehr viel Hefen bei der Alkoholentfärbung völlig die Tinction, einige behalten sie. Dagegen färben sie sich ausgezeichnet mit *Weigert*'scher Färbung auch in Ausstrichpräparaten. Wenn man nun die Entfärbung mit Anilinöl so lange fortsetzt bis auch der Hefenkörper sich entfärbt, so bleibt schliesslich ein central oder mehr excentrisch gelegener, unregelmässig gestalteter, scharf begrenzter, schwarz gefärbter Körper übrig, der dem von *Busse* mit der *Möller*'schen Färbung jedenfalls nachgewiesenen kernartigen Gebilde der Hefen entspricht.

Histologie.

1. Das Secret der Geschwüre.

Wir unterscheiden in demselben die Intercellularsubstanz, die Parasiten und die Körperzellen. Die Intercellularsubstanz ist durchsichtig und enthält nur wenig faserige Elemente, welche Fibrin darstellen, wohl der bei dem Ulcerationsprocess oft eintretenden Blutung entsprechend. Ausserdem lässt sich bei essigsaurem Zusatz — wenn auch in geringer Menge — Mucin darstellen.

Die Parasiten trifft man in den eben eröffneten Ulcerationen rein ohne Beimengung anderer Mikroben, wie auch das Culturverfahren erweist. An manchen übertreffen sie bei weitem alle anderen corpusculären Beimengungen und sind in den meisten Geschwüren in enormer Anzahl aufzufinden. Sie liegen theils frei, theils im Innern von Riesenzellen, Epithelzellen und die kleinen Formen auch ab und zu in Wanderzellen.

Sind diese Geschwüre einige Tage der schützenden Borke beraubt, so trifft man auch Staphylo- und Streptokokken im Secret. Aber selbst bei den breit offenen, sehr stark secernirenden Geschwüren am Auge und an der Wange waren im Verhältnis zu der enormen Menge Hefen nur spärlich andere Bakterien nachweisbar. Die übrigen corpusculären Beimengungen des Geschwürssecretes bestehen aus Kernresten, aus poly- und mononucleären Leukocyten, Epithelzellen und Riesenzellen. Die Epithelzellen — grosse, vollsaftige und gutgefärbte Zellen — finden sich theils einzeln, theils noch in zusammenhängenden Conglomeraten, zum Theil unregelmässig, an einander geklebt, zum Theil noch in ihrer Gewebsanordnung. Sie enthalten im Protoplasma oft einen oder mehr Parasiten, mitunter in deutlicher Sprossung. Die letzteren liegen auch nicht etwa auf den Zellen, denn man sieht zuweilen ganz deutlich den Parasiten durch die accidentelle Membran vom protoplasmatischen Inhalt geschieden; zuweilen sieht man im Protoplasma neben den Parasiten eine deutlich scharf begrenzte Lücke, welche klar zu erkennen gibt, dass hier ein Parasit ausgefallen ist. Die mehrkernigen Leukocyten enthalten selten kleine Exemplare der Hefen im Protoplasma. Am reichlichsten finden sich diese aber in dem Protoplasma der Riesenzellen.

Vereinzelt sieht man rothe Blutkörperchen im Geschwürssecret.

2. Die Veränderungen im Gewebe.

Zur Untersuchung stand mir nur ein kleines, vom Rand der grösseren Stirnulceration excidirtes Stückchen zur Verfügung (und ein vom Grund eines artificiell erzeugten Geschwüres excochleirtes Partikelchen). Es reichte

trotzdem aus zur Klarlegung aller in Betracht kommenden histologischen Verhältnisse. Es war in Alkohol fixirt und gehärtet. Gefärbt wurde es mit Hämatoxylin, Eosin, nach *van Gieson*, mit polychromem Methylenblau und Thionin. Zur Färbung der Parasiten wurde *Weigert*'sche Tinction benützt; Nachfärbung mit Carmin. Das gegenseitige Verhältnis von Parasiten und Geweben liess sich am klarsten durch die *Russel*'sche Färbung (Carbolfuchsin, Jodgrün) erkennen. Die elastischen Fasern wurden durch Orcein dargestellt.

Drei Zonen lassen sich am Geschwüre erkennen:

a) Die centrale Zone: Hier ist das Gewebe so gut wie völlig zu Grunde gegangen; man sieht wesentlich Hefen, welche indessen hier nur zum kleinen Theil die runden und ovalen Formen aufweisen, wie im Ausstrichpräparat und in der Cultur.

Wohl wesentlich durch die Härtungsmethoden — vielleicht auch zum Theil durch Degeneration — weisen sie hier, ebenso wie *Busse* das schon an seinem Untersuchungsmaterial beschrieben hat, Sichelform und eckige Gestalt und verschiedene andere Figuren auf, mitunter wird es dann schwierig, zu sagen, ob ein solches Gebilde wirklich eine Hefe darstellt; und nur die Unmöglichkeit, es anderswo zu rubriciren, führt dazu, so veränderte Gebilde als Parasiten zu agnosciren. In diesem Theil liegen die Hefen frei und doch vielfach umrahmt von der accidentellen Membran, die ein Criterium für die Hefennatur der aufgefundenen Gebilde abgibt. Dazwischen finden sich reichlich Kerntrümmer, vereinzelte polynucleäre Leukocyten und rothe Blutkörperchen, Fibrin. Die Zahl der Parasiten nimmt nach der Oberfläche hin zu, nach der Tiefe in geringerem Maasse ab. Die tiefste Schicht schneidet leider in der oberflächlichsten Subcutis ab, so dass die Reactionserscheinungen im Gewebe nach der Tiefe sich nicht feststellen lassen.

b) Die mittlere Zone: In dieser lassen sich zwei Partien unterscheiden, von denen eine nach der gesunden Haut zu, die andere nach dem Centrum des Geschwüres den Uebergang bildet. In der ersteren finden wir auch die Parasiten als vorwiegenden Bestandtheil in allen möglichen oben geschilderten Configurationen. Dazwischen sieht man aber neben Kerntrümmern, Fibringerinnseln, rothen Blutzellen doch zahlreiche polynucleäre, wenig mononucleäre, einzelne epitheloide und ganz spärliche Riesenzellen. Die elastischen Fasern sind zerstört. In der mehr nach der gesunden Haut zu gelegenen Zone zeigt sich nun eine Abnahme der Parasitenmenge, welche aber immerhin noch sehr reichlich diffus über das ganze Terrain zerstreut sind, sowohl in Papillarkörper, wie bis in die Subcutis.

Hier finden wir neben- und durcheinander Einschmelzungsherde und Wucherungsherde: Theils sieht man diffuse und circumscripte kleine Herde, die wesentlich aus polynucleären Leukocyten, Kerntrümmern und Parasiten sich zusammensetzen, theils Herde, in denen neben diesen Elementen Riesenzellen und Epitheloidzellen und vereinzelte Riesenzellen zu sehen sind. Besonders reichlich sind in diesem Bereich die letzteren enthalten. Sie finden sich sowohl in den obersten dicht an das Epithel herangehenden Schichten des Papillarkörpers als in der Subcutis. Es sind Zellen von dem Typus der Fremdkörperriesenzellen.

Es finden sich in ihnen oft 6—8, oft aber 15—20 Kerne, welche meistens wandständig mehr oder weniger regelmässig radiär gelagert sind, aber auch ab und zu isolirt hie und da centralwärts zu finden sind.

Die Kerne sind oblong, bläschenförmig vom Typus der Kerne der epitheloiden Zellen. Das Protoplasma dieser Zellen ist theils feinkörnig, theils erscheint hier und da ein feines, fädiges Gerüst. Es färbt sich meistens mit Eosin in diffuser Weise, ohne dass etwa einzelne Stellen besonders mehr oder weniger intensiv den Farbstoff annehmen. Diese Riesenzellen enthalten wenigstens in dieser Zone immer Parasiten in grösserer oder geringerer Zahl und oft deutlich in Sprossung begriffen. Fast immer ist das Protoplasma der Riesenzellen von der eigentlichen Hefe durch die oben geschilderte accidentelle Membran geschieden. Wesentlich liegen die Parasiten centralwärts und nur vereinzelt peripherisch zwischen den Kernen. Auf die Genese der Riesenzellen will ich an dieser Stelle nicht genauer eingehen, ich verweise auf meine ausführliche Arbeit. Ich bin zu der Anschauung gelangt, dass sie aus den fixen Bindegewebselementen hervorgegangen sind. Ab und zu trifft man im Leib der Riesenzellen polynucleäre Leukocyten, Kerntrümmer und kreisförmige Löcher, wohl entsprechend ausgefallenen Hefen.

In diesem Bereich ist nun das elastische Gewebe zum geringen Theil zerstört, während es an vielen Stellen des Papillarkörpers der Cutis oder Subcutis erhalten ist; da, wo das Gewebe in eiteriger Einschmelzung begriffen ist, sind die elastischen Fasern mehr oder weniger zerstört, da, wo mehr Wucherungsvorgänge vorherrschen, erhalten.

Plasmazellen finden sich hier und da, hier wie auch in der dritten Zone, aber nur sehr spärlich und ohne irgend welche Gruppirung.

Vereinzelt finden sich auch hier rothe Blutkörperchen und an einer Stelle sieht man eine durchrissene Capillare, aus deren Lumen Blutbestandtheile in das Gewebe getreten sind.

c) In der dritten Zone, welche die Grenze zur gesunden Haut bildet, fehlen nun die Parasiten — wie wenigstens Serienschnitte ergeben haben — völlig. Hier finden sich lediglich Wucherungen der fixen Zellen, welche zum Theil sich zu kleinen Gruppen epitheloider Zellen angesammelt haben, zum Theil sich zu Riesenzellen anordnen. Gerade das letztere kann man ausserordentlich deutlich verfolgen. An den am meisten peripheriewärts gelegenen Stellen sieht man hie und da zwei bläschenförmige Kerne (übrigens ohne dass sich irgendwo Mitosen zeigen) von einem einheitlichen Protoplasmamantel umgeben, dann näher dem Ulcus zu vier, sechs und mehr Kerne von dem gleichen Habitus in einer Zelle und schliesslich dann — wie oben geschildert — die grossen Riesenzellen. Aber interessant ist, dass in diesem äussersten Bezirk der beginnenden Riesenzellenbildung Parasiten nicht nachweisbar sind, so dass es wahrscheinlich erscheint, dass die Riesenzellenbildung nicht an die körperliche Gegenwart der Hefen gebunden ist.

Es erübrigt noch anzuführen, dass an den sonstigen Bestandtheilen des bindegewebigen Theiles der Haut, zumal an den Gefässen, den Anhangsgebilden, soweit sie im Bereiche des excidirten Stückes vorhanden waren, keine wesentlichen Veränderungen wahrzunehmen waren. Besonders Vascularisationsvorgänge, wie sie bei anderen infectiösen Granulationsgeschwülsten sich finden, waren nirgends nachzuweisen.

Dies die Veränderungen, welche durch die Parasiten im mesodermalen Theil des Hautorgans zu finden waren.

3. Die Veränderungen im Epithel.

In dem Gebiete der völligen Zerstörung der Cutis etc. fehlt das Epithel vollständig und ist hier jedenfalls, wie mich spätere vergleichende Untersuchungen gelehrt haben, wirklich zerstört gewesen.

Ueber die Vorgänge bei dieser Vernichtung des Epithels geben uns die an diesen Bezirk angrenzenden Veränderungen des Epithels Aufschluss. Es zeigt sich, dass das Epithel nennenswerth in der oben so bezeichneten mittleren Zone verändert ist. Weiter nach der gesunden Haut zu, da, wo in der Cutis wesentlich progressive Vorgänge zu finden waren, ist das Epithel intact und der Papillarkörper ist nur durch das darunter gelegene Infiltrat etwas abgeflacht. Es dehnen sich demgemäss die durch das Eindringen der Hefen in die Haut bedingten Veränderungen im bindegewebigen Theil weiter aus wie im epithelialen, was zum Theil darauf beruht, dass die Hefen, wie spätere Untersuchungen zeigten, wie alle pflanzlichen Parasiten überhaupt, vorzugsweise zu den mesodermalen Gewebselementen des Körpers in Beziehung treten.

In zweierlei Weise ist das Epithel verändert:

Erstens finden sich zweifellos Wucherungsvorgänge der tiefsten Schichten des Epithellagers. Sie ergeben sich daraus, dass die ganze Configuration hier gestört ist. Von einem wirklichen Papillarkörper ist nur hie und da etwas zu sehen.

Anstatt dessen gehen an der Basis der um das Vier- bis Fünffache der Norm verbreiterten Epidermis unregelmäßig gestaltete und oft gar nicht völlig scharf begrenzte Epithelzapfen bis in die Cutis hinein.

Zum geringen Theil ist dieses Bild vielleicht auf Schrägschnitt zu beziehen, was auch aus einzelnen quergetroffenen Papillen hervorgeht. Aber ein Theil dieser Veränderungen des Epithels ist doch wohl, wie Serienschnitte in verschiedenen Ebenen zeigten, durch eine Proliferation bedingt. Eine weitere Frage ist — für die ganze Anschauung von der Wirkungsweise der Hefen von der allergrössten Bedeutung — ob diese Wucherung durch die Hefen selbst veranlasst ist. Ich habe nicht zu dieser Anschauung gelangen können. Denn wenn man sich die Vertheilung der Parasiten im Gewebe ansieht, so ergibt sich, dass diese Proliferationsvorgänge nicht gerade in der Nähe von Hefenansammlungen am stärksten sind, sondern dass hier vielmehr das Epithel zu Grunde geht. Ich halte es deshalb für wahrscheinlich, dass die Epithelwucherung wesentlich wohl angeregt wird durch die im darunter gelegenen Gewebe ablaufenden Entzündungsvorgänge; diese Anschauung nähert sich der neuerdings für die Carcinomgenese ausgesprochenen Ansicht, dass auch hier primär das Bindegewebe afficirt sei.

Da, wo die Hefen direct zum Epithel in Beziehung treten, zerstören sie es. Um dies darzulegen, muss ich zuerst mit wenigen Worten auf die Lagerung der Hefen im epidermoidalen Theil der Haut eingehen. Man findet sie aussen auf die Haut aufgelagert und auch in die obersten Lagen der Hornschicht eingelagert, besonders in der Nähe des Geschwürsrandes; zweifellos sind sie von aussen auf die Haut gelangt, ohne dass sie von hier aus weiter tiefer eindringen.

Am reichlichsten finden sie sich in dem Papillarkörper, resp. dessen Resten benachbarten tiefsten Epithellagen. Und nach der ganzen Lagerung

erscheint es wahrscheinlich, dass die in einen kleinen Riss der Haut eingedrungenen Hefen zuerst wesentlich im Papillarkörper und der Cutis wachsen; bei den dann im weiteren Verlauf eintretenden hochgradigen Entzündungsvorgängen in diesen Gewebsschichten lockert sich das Epithel, dessen Saftlücken stark erweitert sind, in das bis fast in die Hornschicht zahlreiche Leukocyten einwandern, so dass schliesslich der Zusammenhang zwischen den Zellen gelöst wird und — wie die Inspection des Geschwürssecrets lehrt — ganze Epithelschollen in das Secret hineingeschwemmt werden. Mit dem Saftstrom von Leukocyten werden dann zahlreiche Hefen in das Epithel transportirt, theils wachsen sie auch direct hinein. Man sieht dann die Parasiten grösstentheils frei in den Intercellularlücken einzeln und in Häufchen liegen. Bei den letzteren besonders tritt deutlich hervor, dass diese Häufchen noch in loco durch Sprossung sich vermehrt haben; sie drängen die Epithelzellen auseinander, dringen gegen die Zellsubstanz vor und graben förmliche kugelig begrenzte Einbuchtungen in den peripherischen Theil der Zellen. Dies mag ein Modus sein, auf dem die Hefen schliesslich in das Innere der Zelle hineingelangen. Denn man sieht an anderen Stellen mit voller Deutlichkeit theils einzelne wohl erhaltene, gut färbbare und deutlich gesprosste Hefen im Zellprotoplasma. In wieder anderen Epithelzellen sieht man Hefen und daneben kreisförmige Lücken, die wohl nicht anders zu erklären sind als durch den Ausfall früher im Zellprotoplasma vorhandener Hefen. Protoplasma und Hefe sind meist durch die accidentelle Membran von einander geschieden. Das noch vorhandene Protoplasma ist nicht verändert, der Kern abgeplattet und peripheriewärts verdrängt. Die ganze Zelle erscheint mitunter grösser als die umgebenden, gebläht; auch die sonstige Configuration, die Färbbarkeit, der Stachelpanzer ist wohl erhalten. Die Zelle verfällt anscheinend erst langsam dem Untergange. Dagegen scheinen die Hefen gelegentlich auch schliesslich in der Zelle zu Grunde zu gehen; so zeigt sich im Bilde eine grosse Epithelzelle mit Stachelpanzer, peripheriewärts gelagertem, abgeplattetem Kern, mit einer grossen, centralen, scharf begrenzten und kugelig ausgezackten Lücke, die hie und da noch einige, unregelmässig geformte Körperchen enthält, welche durch ihre Tinction es wahrscheinlich machen, dass sie Heferesten entsprechen.

Ich habe oben erwähnt, dass ich glaube, die Hefen wachsen in die Zellen hinein; für eine andere Art der Einwanderung habe ich keinen Anhaltspunkt gewonnen, wenn man auch daran denken könnte, dass sie mit Leukocyten hinein transportirt werden könnten.

Dass die Hefen in den Zellkern hineingelangen, liess sich nicht sicher constatiren; dagegen erscheint der Kern mitunter in mehrere Stücke getrennt, als wenn er durch dazwischen gewachsene Hefen zersprengt wäre. Nach alledem ergibt sich klar, dass da, wo die Hefen in Beziehung zum Epithel treten, sie dasselbe vernichten und keinesfalls eine Vermehrung, analog dem Carcinom, hervorbringen.

Auch Mitosen finden sich in diesen Stellen spärlicher als in den tiefsten, dem Papillarkörper benachbarten. Im übrigen finden sich die Hefen durch alle Epidermisschichten zerstreut, am häufigsten im Rete Malpighi. Allein im Verhältnis zu der ungeheuren Zahl der Sprosspilze im cutanen und subcutanen Gewebe finden sie sich im Epithel spärlich, und es ergibt sich aus diesem Verhältnis zweifellos, dass die Domäne dieser

Parasiten nicht das Epithel, sondern die mesodermalen Gewebsbestandtheile der Haut sind.

Wenn ich nach dieser kurzen Uebersicht der aus der histologischen Untersuchung gewonnenen Thatsachen resumiren darf, so zeigt sich Folgendes: Die Hefen dringen von aussen in die Cutis ein, sie rufen hier eine zur Einschmelzung und völliger Zerstörung führende Entzündung hervor, in deren Verlauf nach der gesunden Haut zu Riesenzellen sich entwickeln und noch weiter peripheriewärts neben diesen eine sehr starke Proliferation der fixen Bindegewebszellen entsteht; anscheinend begrenzt sich hier der Process.

Das Epithel wird secundär ergriffen, theils entsteht eine Wucherung desselben, wohl bedingt durch die cutane Entzündung, theils eine Zerstörung des Epithels ebenfalls zum Theil durch die Einschmelzung der darunter gelegenen Gewebsbestandtheile, zum Theil durch das Eindringen der Hefen selbst in das Epithel bedingt.

Experimentelles.

Wenn auch aus den histologischen Befunden und der Cultivirung der Parasiten schon zweifellos resultirt, dass die geschilderte Hautkrankheit durch die Hefen hervorgerufen ist, so wird der letzte Zweifel gehoben durch das gelungene Impfexperiment. Ich habe oben bereits über die von *Busse* ausgeführten Thierexperimente referirt: sie ergaben, dass die Hefen mit Sicherheit auf weisse Mäuse übertragbar waren, dass sie im Körper der Thiere wuchsen und dass diese infolge der Infection zu Grunde gingen. Allein die Erzeugung einer analogen Hautkrankheit beim Thier ist weder *Busse* noch mir gelungen. Dagegen konnte ich durch Impfung auf den Menschen doch auch nach dieser Richtung hin für die Hautaffection eine experimentelle Begründung geben.

Schon gleich, nachdem ich mikroskopisch in den Geschwüren die fraglichen Gebilde gesehen hatte, übertrug ich Geschwürssecret durch oberflächliches Ritzen der Haut in die Nackengegend der Patientin; es entstand schon nach vier Tagen ein kleines Infiltrat, aus dem sich im weiteren Verlauf ein circa halberbsengrosses Geschwür entwickelte, in dessen Secret reichlich Hefen zu finden waren.

Nachdem ich Kenntnis von *Busse's* Culturresultaten hatte, wiederholte ich mit Genehmigung der Patientin das Experiment mit einer Reincultur. Es wurde von einer üppigen Gelatinecultur Material theils in die Nackenhaut an der rechten Seite verrieben, theils in oberflächliche künstliche Ritze der Haut in derselben Region und an der Vorderfläche des linken Oberarmes übertragen.

Am Nacken entstanden an drei Stellen im Einreibungsbezirk drei kleine akneähnliche Knötchen, anscheinend an Follikeln, nach 5 Tagen. An der Kuppe entstand eine Nekrose und es entwickelten sich Geschwüre, welche das charakteristische Secret absonderten, in dem keine Bakterien und zahlreiche Hefen nachweisbar waren.

In gleicher Weise entwickelte sich nach drei, resp. vier Tagen in den durch Ritzen erzeugten Impfstellen am Nacken und am Oberarm ein Infiltrat, aus dem schon nach zwei Tagen ein typisches Geschwür entstand, aus dessen Secret die Hefen sich züchten liessen. Aus diesen Geschwüren durfte ich eine Spur excochleiren und die histologische Untersuchung dieses

Stückchens ergab, dass das Gewebe von Hefen durchsetzt war, dass andere Bakterien sich darin nicht fanden, und dass Gewebselemente nur ganz vereinzelt noch aufzufinden waren. Das Geschwür am Arm heilte in circa zehn Tagen.

Gegen dieses Impfergebnis kann natürlich immer der Einwand erhoben werden, dass es in dem erkrankten und von dem Gift durchseuchten Organismus selbst ausgeführt wurde. Immerhin im Zusammenhang mit den anderen Untersuchungsergebnissen dürfte es für die Pathogenese der geschilderten Hautkrankheit — der Hautblastomykose — nicht ohne Werth sein.

Um die Frage zu entscheiden, ob und in welcher Weise durch Eindringen von aussen in die Haut die Hautblastomykose sich entwickelt, wurden die Parasiten in dreierlei Form dem Hautorgan einverleibt. (Auf die mit dem von *Gilchrist* in seinem letzten Fall gezüchteten schimmelpilzähnlichen Oidium angestellten Nachuntersuchungen gehe ich hier nicht ein wegen der zweifelhaften Stellung dieses Mikroparasiten.)

1. Es wurde Culturmaterial in die intacte Haut, theils ohne Gewalt, theils energisch eingerieben; in gleicher Weise wurde Geschwürssecret auf die Haut aufgetragen. Niemals konnte ich auf diese Weise eine Localisation des Giftes erzielen. Und doch scheint aus meinen oben referirten Impfexperimenten am Menschen hervorzugehen, dass dort wenigstens eine folliculäre Ansiedlung der Parasiten ohne gröbere Hautverletzung möglich ist.

2. Es wurde Cultur- und Geschwürsmaterial in die Haut eingerieben nach epidermaler und cutaner Verletzung der Haut. Hierbei wurde leicht mit Geschwürssecret, aber auch mit Culturmaterial, nicht regelmässig, aber häufig ein Haften des Giftes und die Entwicklung einer Hautblastomykose beobachtet.

3. Es wurde eine Bouillonaufschwemmung von Geschwürssecret und Culturmaterial in einer Menge von circa $^1/_4$ Ccm. in das subcutane Gewebe injicirt und hierbei entwickelte sich fast regelmässig eine Hautblastomykose.

Es ergab sich demnach aus diesen Versuchen, dass leichter durch directe Uebertragung gewonnenes Gift als Culturmaterial haftete, dass im allgemeinen zur Erzeugung einer Hautblastomykose eine Verletzung der Haut erforderlich ist, und dass die Erzeugung der Erkrankung um so sicherer ist, je tiefer die Sprosspilze in das Hautorgan eingeführt werden.

Der zweite Entstehungsmodus, für den die klinischen Beobachtungen Anhaltspunkte bieten, ist die Fortleitung des Krankheitsprocesses von tieferen Herden auf die Haut. (Ebenso wie der umgekehrte Modus: die Propagation der Blastomykose von der Haut auf ein darunter liegendes Organ.) Diese Form der Hautblastomykose liess sich im Thierexperiment ausserordentlich häufig beobachten. Wenn man in die Hoden von Meerschweinchen eine Aufschwemmung von Sprosspilzen injicirt, so entstehen nach zwei bis drei Wochen grosse Hodengeschwülste. Wenn die Thiere lange genug leben bleiben, so durchbricht der Krankheitsprocess allmählich die Hüllen des Hodens und setzt sich auf die Scrotalhaut fort, welche schliesslich in weiter Ausdehnung zerfällt, infolge des ungezügelten Wachsthums der Sprosspilze in allen Schichten der Haut.

In gleicher Weise setzen sich subcutane Blastomykosen, welche durch Injection von Sprosspilzen ins subcutane und fasciale Gewebe erzeugt worden sind, auf die Haut fort.

Von grosser Bedeutung für klinische Beobachtungen ist aber die Fortleitung der Blastomykose von Lymphdrüsen und Lymphgefässen auf die Haut. Diese Art der Dermatoblastomykose habe ich am schönsten bei Hunden beobachten können. Hier entstehen sehr regelmässig von einer experimentell durch dermoidale Impfung erzeugten Blastomykose ausgedehnte Veränderungen der regionären Lymphgefässe und Lymphdrüsen. Sehr häufig nun schmelzen die secundär entstandenen Blastomykosenherde ein, durchbrechen die Kapsel der Drüse und setzen sich auf die darüber liegende Haut fort.

Ein Analogon für die beim Menschen beobachtete secundäre Blastomyceteninfection der Haut, die von dem Blastomykosenherde der Tibia aus erfolgte, habe ich im Thierexperiment bisher nicht schaffen können, weil mir die experimentelle Erzeugung einer Knochenblastomykose bisher nicht gelungen ist.

Der dritte Modus der Entstehung ist die embolisch metastatische Form. Ich habe oben bereits darauf hingewiesen, dass möglicherweise in dem *Curtis*'schen Falle ein Theil der Hautherde solchen Ursprungs ist. Die Entstehung einer solchen Hautblastomykose auf metastatischem Wege von innen heraus habe ich unter sehr zahlreichen Thierexperimenten nur ein einziges Mal bisher beobachten können. Es handelte sich um ein Meerschweinchen, dem in die Vena jugularis $^1/_4$ Ccm. einer Hefenaufschwemmung injicirt worden war. Nach drei Wochen entstanden zuerst an den Rändern des rechten und kurz darauf an denen des linken Augenlides sulzige Infiltrate, die sich allmählich vergrösserten und bei der histologischen Untersuchung sich als Blastomyceteninfiltrate erwiesen, bei denen deutlich ein Vordringen von der Tiefe nach der Oberfläche zu erkennen war.

Das Thier starb nach fünf Wochen an generalisirter Blastomykose.

Alles in Allem erweisen die Thierexperimente, dass der einfachste und naturgemässeste Entstehungsgrund der Hautblastomykose durch Infection von aussen entsteht und dass die Fortleitung des Krankheitsprocesses von subcutanen Organen und eventuell durch Embolie von inneren Blastomycetenherden aus seltener die Veranlassung zur Entstehung der Dermatose ist und meistens erst als secundärer Vorgang in Frage kommt, wenn bereits andere Localisationsherde des Krankheitsstoffes in der Haut sich finden.

Wenn wir nun zum dritten Hauptpunkte unserer Experimentaluntersuchungen übergehen, zu der äusseren Form der experimentell erzeugten klinischen Bilder, so ist es schwierig, in einem kurzen übersichtlichen Resumé alle Einzelheiten vorzuführen. Der äussere makroskopische Effect des Experimentes ist von verschiedenen Bedingungen abhängig:

a) ist die Wirkungsweise verschiedener pathogener Blastomycetenarten, welche in die Haut gelangen, different. Während der von Professor *Curtis* gezüchtete Sprosspilz allgemein mehr zur Bildung von Tumoren, die eventuell secundär zerfallen, neigt, bewirkt die von mir aus Cervicalfluor gezüchtete Hefe und der von *Maffucci* dargestellte Blastomycet in der Haut wesentlich flache Infiltrate, die sehr schnell zu Geschwüren Veranlassung geben ganz analog der von uns beschriebenen Hautblastomykose;

b) ist das klinische Bild verschieden, je nachdem das Gift in oberflächliche oder tiefere Schichten der Haut primär hineingelangt;

c) differiren auch die bei verschiedenen Thierarten durch ein und denselben Sprosspilz erzeugten Krankheitsbilder von einander. Es lassen sich im Wesentlichen zwei Gruppen von Krankheitsbildern unterscheiden, welche auch in den klinischen Beobachtungen zum Ausdrucke gelangen:

1. Die Bildung von Geschwüren: Sie gehen alle aus Infiltraten hervor, welche entweder in circumscripter akneähnlicher oder diffuser Art auftreten. Ihr Sitz ist entweder oberflächlich cutan oder subcutan oder gehört — wie meistens — beiden Hautschichten an.

An einer Stelle des Infiltrates erfolgt eine Einschmelzung, welche nach Breite und Tiefe sich ausdehnt. Diese nächste Umgebung des Einschmelzungsherdes ist meistens etwas wallartig erhaben. Das Geschwür wächst durch immer fortschreitende Einschmelzung dieses Walles, welcher der stärksten Blastomyceteninfiltration der Haut entspricht.

Die von den Geschwüren secernirte Flüssigkeit verdient — wie ich glaube — besondere Beachtung wegen ihrer eventuell diagnostischen Bedeutung. Sie stellt makroskopisch keinen Eiter dar, sondern ist eigenthümlich durchscheinend, glasig, entweder von mehr grauer oder bei Beimengung von Blut röthlichbrauner Tinction, wie ich es auch bei der menschlichen Hautblastomykose beschrieben habe.

Die Form der Geschwüre ist nicht immer gleich. Entweder handelt es sich um breit offene Ulcerationen oder um mehr kraterförmige mit unterminirten Rändern. Besonders ist das letztere der Fall, wenn die Dermatomykose durch Fortleitung von der Tiefe nach der Oberfläche zustandekommt.

Der Grund des Geschwüres ist glatt oder papillär gestaltet. Zuweilen kommt es auch zu stark wuchernden carcinomähnlichen Erhebungen über das Niveau der umgebenden Haut.

Die Ränder der Geschwüre sind meistens unregelmässig, aber scharf geschnitten.

Wenn die Geschwüre in die Tiefe fortschreiten, so geschieht dies entweder in diffuser Weise oder es führen mitunter feine fistulöse Gänge in ein weit unterminirtes Hautgebiet.

2. Die zweite Hauptform der Hautblastomykose ist die Bildung von Geschwülsten und diffusen geschwulstähnlichen Infiltrationen der Haut (etwa entsprechend den carcinomatösen Infiltrationen beim Cancer cuirasse). Bei der von Professor *Curtis* beschriebenen Blastomykose stand die Tumorenbildung im Vordergrund des klinischen Bildes, während bei unserer Hautblastomykose ebenso wie bei den *Gilchrist*'schen Beobachtungen es sich im Wesentlichen um Geschwüre handelte. Bei den Thierexperimenten war es auch hauptsächlich die *Curtis*'sche Hefe, bei der die experimentell erzeugte Hautblastomykose primär als Tumor auftrat, der dann erst secundär durch Zerfall der Geschwulst zum Geschwür sich entwickelte. Sehr auffallend war, dass solche Geschwulstformen auch bei den kleinsten Versuchsthieren, bei weissen Mäusen, auftraten. In ihrem ganzen Aspect und auf dem Durchschnitt ähnelten sie, wie das *Curtis* schon hervorgehoben hat, am meisten Myxomen; der Sitz war je nach der ersten Localisation des Giftes das subcutane Gewebe oder dieses und die Cutis. Dieselbe Hefe war auch imstande, die diffuse blastomykotische Infiltration der Haut hervorzurufen, wobei auf dem Durchschnitt die erkrankte Haut sulzig infiltrirt erschien.

Ich möchte aber hier gleich hinzufügen, dass zwar in Bezug auf die Haut wesentlich diese Sprosspilzart Tumoren zu erzeugen imstande war, dass aber auch die übrigen von mir studirten Sprosspilze an anderen Körperstellen, auf den serösen Häuten, in den Nebennieren, in den Hoden, grössere Tumorenbildungen veranlassen.

Die erzeugten Geschwülste unterscheiden sich auf dem Durchschnitt, je nachdem sie von der einen oder anderen Hefensorte erzeugt sind: sie sind entweder weich, sulzig, myxomatös oder fest, opak, ähnlich einem Fibrosarkom.

3. Eine Mischung der ulcerativen und Tumorform analog den klinisch beobachteten Zoonosen gelangt auch recht häufig zur Beobachtung bei der experimentellen Blastomykose der Hundehaut. Hier bildete sich an der Impfstelle oft ein Tumor, von dem aus metastatische Lymphgefäss- und Lymphdrüsenaffectionen entstanden, durch deren Zerfall Geschwüre in der Haut sich bildeten.

Es entstand so ein dem echten „Rotz" sehr analoges Krankheitsbild und diese Experimentalergebnisse lassen es erst verständlich erscheinen, dass die Zoonose vielfach den Namen des „falschen Rotzes", des „afrikanischen Rotzes" führt.

Was nun den Gesammtverlauf dieser experimentell erzeugten Hautaffection betrifft, so verlief sie in chronischer Form, indem sich allmählich in circa ein bis drei Wochen ohne entzündliche Erscheinungen, anscheinend auch ohne besondere Schmerzhaftigkeit die Krankheit ausbildete.

Der weitere Verlauf entsprach dann in der Mehrzahl der Fälle den beim Menschen gemachten Beobachtungen: Die Thiere gingen unter dem Bilde einer blastomycetischen Septikämie oder durch innere Metastasen zu Grunde.

Nur in einem kleinen Bruchtheil hatte die Krankheit den gutartigen Verlauf, wie es anscheinend vorwiegend bei den Zoonosen beobachtet wird. Die entstandenen Tumoren und Infiltrate involvirten sich, die Geschwüre begannen gut zu granuliren und unter Hinterlassung oberflächlicher und subcutaner Narben heilte die Krankheit.

Wenn ich nunmehr noch mit wenigen Worten zum letzten Hauptpunkte unserer experimentellen Untersuchungen übergehe, zu den durch die Blastomyceten in der Haut gesetzten histologischen Veränderungen, so kann ich mich hier kurz fassen:

Die Reactionsvorgänge in der von den Parasiten befallenen Haut sind meistens gering und beschränken sich auf eine geringe Wucherung des Epithels an der Randzone und eine Infiltration desselben Gebietes im Bereich der Cutis und Tela subcutanea mit polynucleären, wenig mononucleären Leukocyten, vereinzelten Plasmazellen.

Wucherungsvorgänge des fixen Bindegewebselementes, Bildung epitheloider und Riesenzellen findet sich nur sehr spärlich.

Eine wesentliche Veränderung an den Blutgefässen ist nicht wahrzunehmen. Im Bereich des Geschwürs selbst finden sich massenhaft Sprosspilze, welche entweder frei, selten in einer Riesenzelle liegen. Dazwischen finden sich Kerntrümmer und Reste elastischer Fasern, welche durch ihre Lagerung und Anordnung noch die alte Gewebsconfiguration etwas markiren.

Etwas stärker waren die Reactionsvorgänge, wenn mit künstlich abgeschwächten Sprosspilzen die Infection ausgeführt wurde, aber nie reichte sie an die interessanten Veränderungen heran, welche sich in unserem und dem *Gilchrist*'schen Falle beobachten liessen. Allem Anschein nach ist die immerhin im Verhältnis zur Entwicklung der menschlichen Hautblastomykose schnelle Entstehung der experimentellen Thierblastomykose die Ursache, warum dort stärkere Reactionsvorgänge in der Haut sich entwickeln können und hier nur das Bild einer einfachen Mykose sich entwickelt.

Der zweite Fall von Blastomykose ist von *Curtis* in Lille beobachtet worden.

Es handelte sich um einen jungen Menschen, welcher mit sarkomähnlichen Knoten an verschiedenen Stellen der Haut ins Krankenhaus eingeliefert wurde. Im Gewebe noch uneröffneter Knoten waren zahlreiche Hefen nachzuweisen, die sich züchten liessen, und für Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, weniger für Kaninchen und für Hunde, wie ich mich selbst überzeugen konnte, pathogen waren. Der Patient starb nach circa einem Jahre unter meningitischen Symptomen. Möglicherweise handelte es sich um Metastasen im Centralnervensystem.

Diese beiden Krankheitsfälle sind, wie ich glaube, die einzigen im Verlaufe dieser ganzen Zeit eifrigster Forschungen, welche mit Sicherheit auf Infection mit eigentlichen Hefen zurückzuführen sind. Wir begegnen in der Literatur noch anderen Fällen, von denen die betreffenden Autoren selbst, von deren einem auch ich glaube, dass er mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Hefeninfection zurückgeführt werden muss. Der eine Fall ist von *Corselli* und *Frisco* als ein Sarkom der mesenterischen Drüsen mit Ascites chylosus beschrieben worden. Bei der Section fand man die Drüsen des Mesenteriums sehr stark vergrössert, zahlreiche, ungefähr linsengrosse Geschwüre am Blinddarm und eine grosse Menge milchiger Flüssigkeit in der Bauchhöhle. In den Schnitten der Lymphdrüsentumoren fanden sich zahlreiche den Hefen analoge Mikroorganismen, ebenso in der milchigen Flüssigkeit; dieselben liessen sich auf den gewöhnlichen Nährböden züchten. Mit Reinculturen und der milchigen Flüssigkeit bei Kaninchen, Hunden und Meerschweinchen angestellte Versuche fielen positiv aus, indem besonders bei intraperitonealer Einverleibung die Thiere entweder ohne nennenswerthe Veränderungen schnell zu Grunde gingen und die Parasiten im Blute nachweisbar waren, oder die Thiere nach 20—30 Tagen starben, und man dann Lymphdrüsentumoren im Mesenterium, weitere Drüsenschwellungen an anderen Körperstellen, dann auch Infiltrationsherde, besonders in der Lunge, fand, und alle diese Herde dieselben Mikroorganismen aufwiesen. Es scheint in hohem Grade wahrscheinlich, dass wir es hier mit einer Blastomykose zu thun hatten, jedenfalls aber nicht mit einem Sarkom nach den von den Autoren geschilderten histologischen Veränderungen.

Es sind dann noch von anderen Autoren Krankheitsfälle bei Menschen beschrieben, welche auf Hefen zurückgeführt werden sollten. Besonders erwähne ich hier *Roncali,* welcher ein Darmadenocarcinom, in welchem er zahlreiche Hefen fand, als Hefenkrankheit glaubte ansprechen zu müssen. Er fand zahlreiche verkalkte Hefen in der Geschwulst und ihren Metastasen, konnte dieselben züchten und bei Thieren ein Wachsthum der Parasiten

in den Geweben mit entzündlichen Erscheinungen hervorrufen. Da es sich um einen ulcerirten Darmtumor handelt, so erscheint die Möglichkeit, dass hier pathogene Hefen secundär eingedrungen sind, doch nach dem, was wir jetzt wissen, nicht ganz von der Hand zu weisen, und die ätiologische Bedeutung derselben für den Krankheitsprocess ist keineswegs erwiesen, da die histologischen Veränderungen nicht der sonstigen Blastomykose entsprachen, wennschon die experimentell erzeugten Läsionen kein Carcinom darstellten.

Bei einer schweren Hypopyonkeratitis konnte *Lungsgard* in dem Eiter zahlreiche, für die Thiere pathogene Hefen nachweisen.

Nach alledem handelt es sich bei der eigentlichen Saccharomykosis demgemäss um eine im Wesentlichen primär in der Haut, vielleicht aber auch gelegentlich in inneren Organen localisirte Affection, bei der es dann im weiteren Verlaufe zu Metastasenbildung, Wachsthum der Parasiten im Blut und in den meisten inneren Organen kommt. Histologisch handelt es sich um ein regelloses Wachsen der Hefen im Gewebe, theils mit sehr hochgradigen, entzündlichen Reactionserscheinungen, hin und wieder mit Riesenzellenbildungen im Gewebe, theils mit minimaler Gewebsreaction, um eine einfache Mykose. Diese Krankheitsgruppe nimmt ihren Ausgangspunkt von dem von *Busse* und mir beobachteten Krankheitsfall. Sie stellt, wie ich glaube, eine Rarität dar, welche für die menschliche Pathologie keine grosse Bedeutung hat, wenn wir erwägen, dass in diesem langen Zeitraum, innerhalb dessen wie selten bei einer anderen Frage eifrig gearbeitet und beobachtet wurde, nur diese wenigen Fälle zur Cognition gelangten.

Eine viel grössere Bedeutung möchte ich der zweiten Krankheitsgruppe zuweisen, welche aller Wahrscheinlichkeit nach ihren Ausgangspunkt von der gleichzeitig mit dem Greifswalder Fall gemachten *Gilchrist*'schen ersten Beobachtung nimmt und welche von einer grossen Anzahl amerikanischer Forscher als Oidiummykose der Haut geschildert wird, von der es aber noch nicht ganz sicher feststeht — auch nach den Untersuchungen, die ich selbst unternehmen konnte dank der Liebenswürdigkeit einer Anzahl amerikanischer Autoren, welche mir bereitwilligst Culturen zur Verfügung stellten — ob es sich wirklich um Oidien als Infectionserreger handelt oder ob wir es hier nicht, wenigstens zum Theil, vielleicht mit einer zu den Schimmelpilzen in Beziehung zu setzenden Mikroorganismenart als Infectionsträger zu thun haben. So lange wir darüber noch nicht sicher orientirt sind, wird es zweckmässig sein, diese Affection unter dem grossen Begriff der Blastomykose als Oidiummykose zu führen. Wenn auch in einzelnen Fällen die entfernte Möglichkeit besteht, dass wirklich eine Saccharomykosis vorliegt, so sind in der überwiegenden Mehrzahl die Parasiten jedenfalls als reine Hefen sicher nicht aufzufassen. Ich möchte aber diese Gruppe, so lange wir über die botanische Natur der Erreger nichts Sicheres wissen, wegen ihres einheitlichen klinischen Charakters doch zusammenfassen und einstweilen als Oidiummykose führen.

In dem ersten der unter diese Rubrik gehörigen Fälle stand *Gilchrist* nur ein von *Duhring* excidirtes Hautstückchen zur Verfügung, excidirt von einer Hautaffection, die sich klinisch ähnlich der Tuberculosis cutis verrucosa darstellte; in diesem Stückchen fand *Gilchrist* Gebilde, die er als Hefen ansprach. Da eine Cultur nicht möglich war, erscheint dieser Fall

zwar nicht beweiskräftig, aber durch die zahlreichen folgenden Beobachtungen auch des um die ganze Frage sehr verdienten Autors selbst doch hinreichend genug begründet, dass wir ihn als Ausgangspunkt für die Kenntnis dieser ganzen Krankheitsgruppe ansehen dürfen. Ich will nun auf die zahlreichen Beobachtungen, welche ausschliesslich von amerikanischen Autoren — zum grössten Theil Dermatologen — hinsichtlich dieser Affection gemacht sind, nicht genauer eingehen und mich darauf beschränken, einzelne typische Fälle kurz zu schildern, weil sich auch in den übrigen dasselbe Krankheitsbild höchstens mit Abänderungen in Bezug auf die Localisation, die Dauer der Entwicklung, den weiteren Verlauf, Hinzutreten von Complicationen, die therapeutischen Maassnahmen findet.

Nach den Angaben von *Gilchrist* selbst sind bisher im Ganzen 33 Fälle dieser Oidiummykose der Haut zur Beobachtung gelangt; allein zweifellos können nicht alle einer strengen Kritik standhalten. So finden sich auch Fälle darunter, bei denen Complication mit Syphilis und Tuberculose angenommen wird. Es erscheint im höchsten Grade zweifelhaft, ob es sich hier um eine wirkliche Complication handelt oder um ein zufälliges Hineingelangen von Hefen in andersartige Krankheitsherde, abgesehen davon, dass die Sprosspilznatur der fraglichen Parasiten noch keineswegs überall sichergestellt ist. Bei einzelnen Fällen ist die Möglichkeit, dass es sich um eine Tuberculosis cutis verrucosa handelt, jedenfalls nicht ganz von der Hand zu weisen. In wieder anderen Beobachtungen ist es nicht gelungen, die Pilze zu cultiviren, so dass bei genauerem Zusehen vielleicht circa 20 von diesen Beobachtungen so beschaffen sind, dass, wie ich glaube, man berechtigt ist, sie als Grundlage für die Schilderung der Oidiummykose zu benützen und sie als gesicherte Beobachtungen zu betrachten; keineswegs sind sie so zweifelhaft, dass sie, wie es besonders in mehreren von pathologischer Seite ausgehenden Arbeiten geschildert, als minderwerthig oder als zweifelhaft hingestellt werden dürfen. Ich will zum besseren Verständnis einige Typen schildern.

Bei einem 50 Jahre alten holländischen Arbeiter entwickelte sich die Krankheit allmählich im Laufe von 5 Jahren. Es entstand zunächst ein rother Fleck dicht neben dem rechten Knie. Ganz allmählich breitete sich von hier aus die Affection auf die ganze Vorderfläche und einen Theil der Seitenfläche des Unterschenkels bis zum Fussgelenk aus. Die Haut verwandelte sich in eine zarte, schmerzhafte, leicht blutende, hie und da ulcerirende Fläche. Unter operativer Behandlung heilte die Affection bis auf eine kleine Fläche an der Innenfläche zwischen Knie und Fussgelenk aus mit zarter, oberflächlicher Narbe, etwas Schuppung. Ungefähr drei oder vier Jahre später entstand am linken Daumen ein röthlicher Fleck, von dem aus ganz langsam sich eine, am meisten der Tuberculosis cutis verrucosa ähnelnde Affection entwickelte, die schliesslich den ganzen Daumen- und Handrücken und ein Drittel des Vorderarmes einnahm, während die Flachhand verschont blieb. Es wurde eine feuchte, klebrige Flüssigkeit abgesondert. Ausstrahlende Schmerzen bestanden. Die Finger standen in geringer Flexionscontractur. An der oben bezeichneten Stelle des rechten Unterschenkels befand sich inmitten von Narbengewebe eine ungefähr fingernagelgrosse flache Ulceration. Die ganze zusammenhängende Fläche war dunkelroth und war von einem blaurothen, ca. 4 Mm. breiten erhabenen Rand scharf begrenzt. Die ganze Erkrankungszone hatte

papillären Charakter, die einzelnen Elemente der papillären Excrescenzen waren gut voneinander zu sondern. Sonstige pathologische Erscheinungen waren nicht nachzuweisen. In den Lymphdrüsen fand sich nichts Besonderes.

Eine histologische Untersuchung ergab eine starke Wucherung des Epithels, in der Cutis und im Epithel zahlreiche miliare Abscesse mit Riesenzellen. Innerhalb der Epithelwucherungen und in den Abscessen fanden sich nicht sehr zahlreich innerhalb und ausserhalb von Zellen hefenähnliche Gebilde. Sie haben runde oder ovale Gestalt und ein körniges, eventuell auch vacuolisirtes Protoplasma und eine Kapsel. Sie wachsen auf den gewöhnlichen, auch zuckerhaltigen Nährböden — in einigen auch mycelbildend — aber vergähren Zucker nicht. Auf weisse Ratten, Kaninchen, Meerschweinchen subcutan und interperitoneal verimpft, tödten sie die Thiere in einer Zeit von zwei bis vier und mehr Wochen; sie bringen locale Abscesse, Granulationsgewebe, eventuell mit Riesenzellen zu Stande, Herde von ähnlichem Charakter in Lunge und Leber. In die vordere Augenkammer geimpft machen sie Hypopyon. Intraperitoneal einem Hunde injicirt, machen die Parasiten keine Störungen.

Von klinischem Interesse ist, dass in diesem Falle durch operative Eingriffe — Curettement — theilweise Heilung erzielt wurde, ohne dass verhindert werden konnte, dass sich ein Recidiv entwickelte. Sehr interessant ist aber, dass durch innerliche Darreichung von Jodkali in Bezug auf den grossen Herd an der Hand eine ganz auffallende und wesentliche Besserung erzielt wurde, wodurch die Affection in eine gewisse Analogie zur Actinomykose tritt.

Bei einem 44 Jahre alten, aus Deutschland stammenden Barbier, der anscheinend keine Syphilis gehabt hat und auch sonst gesund war, entwickelte sich die Affection im Verlaufe von 20 Jahren, anscheinend im Anschluss an einen Erisypelabscess am linken Bein. An die Incision schlossen sich Ulcerationen an, die theils heilten, während an anderen Stellen neue erschienen. Allmählich breitete sich das Leiden auf die ganze linke untere Extremität aus. In der Gegend der Plantarfläche des dritten Metatarsophalangealgelenkes befand sich eine dollargrosse Ulceration mit scharfen infiltrirten Rändern, von deren Grund cowly-flower-ähnliche Excrescenzen hervorragten, die über die Ränder des Geschwüres herübersinken. Aehnliche Ulcerationen fanden sich drei auf der Mitte der Fusssohle, ferner auf dem Rücken der Zehen; an der Rückenfläche der grossen Zehe bestand eine grössere ähnliche Ulceration, die anscheinend aus mehreren kleinen confluirt war; hier wie auch an einigen anderen Geschwüren fand sich ein infiltrirter Rand. An der Innen- und Aussenfläche des Unterschenkels fanden sich theils Narben, herrührend von ähnlichen Geschwüren, theils Geschwüre von grosser Ausdehnung und demselben Charakter.

Der Oberschenkel bis hinauf zu den Glutäen war fast in seiner ganzen Ausdehnung — mit Ausnahme einer kleinen gesunden Insel an der Vorderfläche — in eine Ulceration verwandelt, die theilweise nicht scharf, theilweise scharf begrenzt war und dort mit einem deutlich entzündlichen Infiltrationswall abschloss. Theils war die Ulceration nur oberflächlich, theils reichte sie bis zur oberflächlichen Fascie. Die Basis der ganzen Fläche war mit zahlreichen kleinen und grösseren, theils feuchten, eine seröse Flüssigkeit secernirenden, theils trockenen, theils rothen, braunen Excrescenzen besetzt. Die Ulceration an den Füssen sonderte eine

stark stinkende Flüssigkeit ab; die Lymphdrüsen waren nicht vergrössert. Temperatur normal, sonst keine Störungen.

Die histologische Untersuchung ergab eine sehr hochgradige Epithelwucherung, aber nirgends Alveolenbildung; hie und da Gruppirung der Epithelzellen analog Cancroidkugeln, aber ohne Verhornung. Im Epithel lagen besonders zahlreich miliare Abscesse, zum Theil mit Riesenzellen. Am Rande — dem Wall — findet sich ebenfalls Epithelproliferation und entzündliche Infiltration mit vorwiegend polynucleären Leukocyten, eosinophilen Zellen und Plasmazellen. Theils frei zwischen den Riesenzellen, theils innerhalb des Abscesses finden sich theils einzeln, theils in Gruppen von zwei bis fünf, deutlich Hefen mit doppelten Contouren, 15 bis 20 μ gross. In manchen Abscessen fanden sich massenhaft Hefen, gelegentlich in der Peripherie der Riesenzellen. Ein Kern konnte in den Parasiten nicht dargestellt werden. Culturen wurden leider nicht gemacht, aber es scheint wohl nicht zweifelhaft, dass es sich um Hefen handelte. Die Autoren lassen es nicht unmöglich erscheinen, dass hier eine Combination von framboesiformer Syphilis und Blastomykose vorliegt. Allein weder die Anamnese, noch der Befund gab für Syphilis irgend einen Anhaltspunkt; es dürfte ein Fall reiner Blastomykose sein. Durch Curettement, antiseptische Spülung trat Besserung, aber keine Heilung ein.

Bei einem 45jährigen Mann entwickelte sich in etwa vier Monaten ein Tumor etwas links von der Mitte der Unterlippe. Derselbe war nicht ulcerirt, zeigte eine papilläre, etwas granulirte Oberfläche, war nicht besonders hart, anscheinend verschieblich; keine Drüsen. In der Umgebung fand sich eine Infiltrationszone. Sonst war der Patient gesund. Auf Jodkali keine Heilung; deshalb Exstirpation in gesunden Grenzen, Heilung. Aus der Mitte des Tumors wurden Culturen angelegt. Auf allen — hier und da mit Staphylokokken verunreinigt — wuchsen Hefen, die bei weiterem Studium, besonders auch nach ihrem mikroskopischen Wachsthum Oidien ähneln; Zucker vergähren sie. Inoculation eines Tumorstückchens in die Haut eines Meerschweinchens machte einen Abscess, in dem sich die Pilze nachweisen liessen. Sonst waren die Impfversuche mit Culturen nicht sehr ergebnisreich. In dem Tumor selbst waren mikroskopisch die Pilze nicht aufzufinden.

Histologisch waren die Verhältnisse analog den in den vorher geschilderten Fällen beobachteten: starke Epithelhyperplasie, miliare Abscesse im Epithel und der Cutis, zum Theil Riesenzellen.

Bemerkenswerth in ätiologischer Beziehung ist, dass der Patient angibt, er habe vor einiger Zeit mit Korn zu thun gehabt, das an der Oberfläche wie mit feinem braunen Pulver bestreut war; anscheinend war das Korn krank, weil gelegentlich Pferde, die es frassen, starben. Er selbst hatte die Gewohnheit, Korn zu kauen.

Ein 49jähriger, sonst gesunder, kräftiger Mann, erlitt vor circa vier Jahren am Rücken der rechten Hand eine kleine Verletzung durch den Biss einer Katze. Diese heilte in circa zehn Tagen; wenige Wochen später entwickelte sich an dieser Stelle ohne besonders nachzuweisenden Grund eine Pustel oder Beule, die spontan aufbrach. Auch diese heilte in circa vier Wochen und es blieb eine erhabene Narbe zurück. Bald aber begann sie anzuschwellen, bekam einen entzündeten und infiltrirten Rand. Sie brach dann auf, breitete sich weiter aus und es bildeten sich in der Peripherie mehrere Aufbruchstellen, die sich mit Krusten bedeckten. Im

Verlaufe der Jahre breitete sich das Leiden nun über den ganzen Handrücken bis zu den Fingern und auf das Handgelenk aus, und auch am Vorderarm und Oberarm entstanden Herde. Die Haut nahm eine papilläre, warzige Beschaffenheit von theils trockenem, theils nässendem Charakter an. Es wurde meistens eine zähe, gummiartige Flüssigkeit, wenig Eiter secernirt. Dazu gesellten sich mit der Zeit abscessähnliche Bildungen an der rechten Schulterregion und an verschiedenen Stellen des Armes. Es entstand eine Schwellung, auf deren Höhe an mehreren Stellen sich Perforationen bildeten, aus denen ein analoges Secret sich entleerte. Manche dieser Bildungen bekamen ein siebförmig durchlöchertes Aussehen, ähnlich wie Carbunkel, nur ohne die acuten Entzündungserscheinungen. Manche dieser Pseudoabscesse heilten, an anderen Stellen — auch am Handrücken — entstanden neue.

Bei den geschilderten Beobachtungen handelt es sich also um eine Erkrankung, bei der im Vordergrund die Hautaffection steht, und bei welcher zweifellos die Haut die Eingangspforte und primäre Localisation des Krankheitsgiftes darstellt. Dass es sich hier um etwas Einheitliches handelt, geht zweifellos aus den klinischen Erscheinungen und den histologischen Befunden hervor. Die Affection beginnt zwar in verschiedener Weise, als Fleck, als Papel, Knötchen, Knoten, Blase, Pustel, der weitere Verlauf dagegen gestaltet sich immer in gleicher Weise. Aus allen diesen verschiedenen Anfangsformen entsteht eine auf infiltrirter Basis stehende verrucöse, theils der Tuberculosis cutis verrucosa, theils vielleicht mehr dem cowly-flower-Carcinom sich nähernde Hautveränderung, welche peripherisch fortschreitet, während centrale Erweichung und Abscedirung sich bildet. Die papillären Excrescenzen haben, gegenüber der harten und mehr hornigen Beschaffenheit, die sie bei der Tuberculosis cutis verrucosa zeigen, nach dem, was ich selbst in einem Präparat von Herrn *Ricketts* zu sehen Gelegenheit gehabt habe, eine weichere Beschaffenheit, sie sind anscheinend ziemlich blutreich und auch länger als bei jener Hautaffection. Die Färbung ist eine braune oder häufig dunkelblau cyanotische; zwischen gesunder Haut und papillären Excrescenzen pflegt ein mehr oder weniger breiter infiltrirter, meistens auch etwas cyanotisch aussehender Rand zu liegen, welcher abscessähnliche Einschmelzungsherde, Ulcerationen aufweist, geradeso wie das Centrum der ganzen veränderten Hautfläche. Aus den Abscessen und Ulcerationen entleert sich spontan und auf Druck Eiter oder eine theils mehr eiterähnliche, theils fadenziehende Flüssigkeit. Die subjectiven Symptome der Hautaffection scheinen, wenn nicht zufällig Entzündungserscheinungen hinzutreten, minimal zu sein. Die Entwicklung der Hautkrankheit ist eine ausserordentlich chronische; zwar kommt es gelegentlich in Monaten, meistens aber erst in Jahren zu einer nennenswerthen Ausbreitung, ja es können 20 Jahre bis zur völligen Entwicklung des Gesammtleidens vergehen. Trotz der Chronicität pflegen im Verlaufe der Affection von Zeit zu Zeit acute Schübe und acute Localisationen zu Stande zu kommen. So lange das Leiden local bleibt, können zwar Fieber und sonstige subjective Störungen eintreten, aber meistens entsteht keine Beeinflussung des Allgemeinbefindens. Das Bild ändert sich aber, wenn, wie es in der anscheinend grössten Anzahl der Fälle sich zu ereignen pflegt, das Leiden auf andere Organe fortschreitet. Dieses geschieht theils auf metastatischem Wege, indem Infiltrationsherde in den Lungen, in der

Leber, in den Nieren, im Periost, in der Milz, auf den serösen Häuten, vielleicht auch im Centralnervensystem sich entwickeln, theils indem die Affection per continuitatem auf benachbarte Organe fortschreitet, in denen sie zu schweren Zerstörungen führen kann, sowie in einem *Gilchrist*'schen Falle auf das Auge, auf die darunter gelegene Fascie, auf das darunter gelegene Periost. Tritt eine solche Verallgemeinerung des Leidens ein, so bildet sich neben den von der Läsion der betreffenden Organe herrührenden Störungen eine Kachexie aus, es treten unregelmässige Fiebererscheinungen ein, und der Kranke geht allmählich zu Grunde. Dass bei dem Leiden eine vollkommene Heilung eintreten kann, erscheint nach den bisherigen Beobachtungen sehr zweifelhaft; dagegen unterliegt es nicht dem geringsten Zweifel, dass herdweise spontane Heilung beobachtet wird. Anscheinend ist es durch frühzeitige Excision von Herden möglich, die Krankheit zur Ausheilung zu bringen, und in dem einen auch an dieser Stelle mitgetheilten Fall soll durch Jodkali ein Zurückgehen des Leidens erzielt worden sein. Ebenso einheitlich nun wie das klinische Krankheitsbild bei diesen doch immerhin zahlreichen Fällen, die sich zweifellos in Bezug auf ihre äussere Erscheinung unter keine der bisher gekannten Erkrankungen der Haut einreihen lassen, ebenso einheitlich ist das histologische Bild. Es handelt sich um eine ausserordentlich hochgradige Wucherung der tiefsten Lager der Epidermis, wobei aber die Epithelzapfen ihre regelmässige Lagerung selbst bei hochgradigstem Wachsthum behalten und niemals einen so irregulären Charakter annehmen, wie wir es beim Carcinom zu sehen gewohnt sind. Die Epithelveränderung ist ausserordentlich analog dem, was wir bei Lupus verrucosus, respective der Tuberculosis cutis verrucosa zu sehen gewohnt sind, nur fehlt hier die starke Hyperkeratose. Der Papillarkörper und die Cutis zeigen hochgradige Veränderungen, auch das subcutane Gewebe und bei weiterem Fortschreiten auch die darunter gelegene Muskulatur ist in ganz diffuser Weise kleinzellig infiltrirt und weist eine grosse Anzahl meistens miliarer, selten ausgedehnter Einschmelzungsherde auf. Solcher miliarer Abscesse finden sich meistens eine ganze Anzahl im Epithel. Sie weisen vielfach Fremdkörper-Riesenzellen auf; jedenfalls fehlt, was ich auf Grund eigener Untersuchungen der mir gütigst von den Autoren überlassenen Präparate bestätigen kann, die Bildung von Tuberkeln, so dass auch die histologische Untersuchung bestätigt, was die klinische Beobachtung schon als zweifellos erscheinen lässt: dass wir es hier nicht mit einem tuberculösen Processe zu thun haben, sondern mit einer Störung sui generis.

Was nun die Parasiten betrifft, so ist hier gegenüber der vorhin geschilderten Saccharomykose hervorzuheben, dass, während wir bei dieser auf den ersten Blick unzählige Hefen fast in jedem Schnitt und fast in allen Herden, wenn es nicht gerade um in Rückbildung begriffene sich handelt, finden können, wir bei der Oidiummykose zwar bei genauem Suchen fast immer die mikroparasitären Gebilde nachweisen, aber meist in sehr spärlicher Zahl. Entweder innerhalb der Riesenzellen oder im tiefsten Infiltrationslager finden wir entweder einzelne oder paarweise, manchmal recht deutlich gesprosst erscheinende, fast immer kugelrunde, seltener in mycelartiger Form liegende Gebilde, welche allem Anscheine nach im Durchschnitt bedeutend grösser sind als die eigentlichen bei der Saccharomykosis gefundenen Hefen, im übrigen auch eine doppeltcontourirte Mem-

bran haben, meistens eine accidentelle Hülle wie die Hefen. Im Innern pflegen sie auch hier und da ein kernartiges Gebilde aufzuweisen. In den Epithelzellen scheinen sie nicht vorzukommen, sondern höchstens wiederum in den intraepithelialen Abscessen. Der Umstand nun, dass bei einer grossen Anzahl der geschilderten Erkrankungen in vollkommen geschlossenen Herden auch der inneren Organe diese Parasiten sich haben nachweisen lassen, so dass es schon nach der histologischen Untersuchung ausgeschlossen erscheint, dass es sich hierbei um etwa in saprophytischer Weise in die Gewebe hineingelagerte Mikroorganismen handeln könnte, lässt es meiner Meinung nach als sicher erscheinen, dass die Gebilde die Erreger der geschilderten Krankheit sind. Dass es sich um eine zufällige Combination von Hauttuberculose mit solchen Oidien handeln konnte, wie das mehrfach von zweifelnden Gegnern behauptet worden ist, erscheint vollkommen ausgeschlossen, wenn wir bedenken, dass bei sonstiger Tuberculosis cutis verrucosa niemals derartige Gebilde gefunden worden sind, abgesehen von den anderen Gründen, die ich vorher schon aufgezählt habe. Es ist nun in einer grossen Anzahl von Fällen gelungen, diese Parasiten zu züchten und es hat sich hierbei ergeben, dass allem Anscheine nach für eine grosse Zahl von Fällen — soweit ich es aus Culturen beurtheilen konnte, die mir selbst zur Verfügung gestellt wurden — es sich um einen einheitlichen Mikroorganismus handelt, während andere Mikroben, die mir ebenfalls zur Verfügung gestellt wurden, unter Umständen isolirt wurden, die mir nicht so ganz einwandsfrei erscheinen, zumal es anscheinend keineswegs so einfach ist wie bei der Saccharomykose, diese im Gewebe ja immerhin nicht so zahlreich vorkommenden Parasiten zum Wachsen ausserhalb des Körpers zu bringen. Sie wachsen im übrigen auf denselben Nährböden wie die Hefen, gut auch auf Glycerinagar, präsentiren sich meistens in Form eines schimmelpilzähnlichen Rasens mit Luftmycel; andere Formen, aber zweifelhaftere, sind entweder mehr äusserlich hefenähnlich oder stellen braune, sammtartige Rasen dar. Einzelne dieser Parasiten sollen Zucker vergähren. Diejenigen, welche ich untersucht habe, scheinen dies nicht zu thun. Mikroskopisch setzen sie sich aus feineren oder stärkeren, vielfach verzweigten Mycelfäden zusammen, an denen hie und da kurze Seitenglieder hervorsprossen, welche ein oidiumähnliches Endglied aufweisen. Dazwischen sieht man zahlreiche hefenartige Gebilde liegen, die auch zum Theil in Sprossung begriffen sind. Thierversuche mit diesen Gebilden sind bis jetzt nicht so gelungen, dass man sie als absolut beweiskräftig ansehen darf, trotzdem halte ich es für im hohen Grade wahrscheinlich, ja für so gut wie sicher, dass die gefundenen Parasiten die Urheber der geschilderten — sagen wir Oidiummykose — sind; indessen müssen wir die Frage noch offen lassen, wie wir die gefundenen Pilze botanisch zu classificiren haben; keineswegs gehören sie zu den Hefen, vielleicht gliedern sie sich an die Oidien an, deren ganze Stellung ja im botanischen System keine sichere ist; möglicherweise sind sie aber auch zu den Trichophyton-Favuspilzen zu setzen, die ja mehr zu den Schimmelpilzen hin tendiren. Ich bin mit eigenen Untersuchungen über die botanische Frage noch beschäftigt und nicht in der Lage, jetzt schon ein Urtheil abzugeben. Vorderhand halte ich es deshalb in der That für praktisch, das ganze Gebiet unter den Namen Oidiomykose zusammenzufassen, sie zurückzuleiten auf den ersten von *Gilchrist* geschilderten

Fall und abzutrennen von der Saccharomykose, von der die Greifswalder Beobachtung ihren Ausgang nimmt. Es scheint aber, dass diese Oidiummykose, was schon die Zahl der Beobachtungen selbst, wenn man klinisch einen grossen Theil der nicht zuverlässigen absondert, lehrt, eine grössere praktische Bedeutung hat als die Saccharomykosis, welche lediglich eine Rarität darstellt und, wie ich schon oben erwähnte, für die menschliche Pathologie keine grosse Bedeutung hat. Für unsere Zone scheint allerdings auch diese Affection keine Dignität zu haben, da bisher nur in Amerika die Krankheit zur Beobachtung gelangt ist; woher sie in diesen Ländern auf den Menschen gelangt, entzieht sich bis jetzt jeder Kenntnis; gelegentlich scheint sie durch Verletzung auf den Menschen übertragen zu sein. Einzelne Beobachtungen scheinen dafür zu sprechen, dass sie theils von Thieren, theils vielleicht auch von Getreide, ähnlich wie bei der Actinomykose, auf den Menschen übertragen wird.

Wenn wir nun die in der Natur beobachteten Affectionen, die sich auf Hefen, Oidien, resp. denselben nahestehende Pilze zurückführen liessen, zusammenfassen, so handelt es sich um chronische Infectionskrankheiten, welche meist über Monate und Jahre verlaufen, wenn auch während der Dauer der Krankheit acute Schübe und Verschlimmerungen sich entwickeln können. Das wesentlichste primäre Localisationsorgan aller dieser Affectionen mit den geringen zweifelhaften Ausnahmen, in welchen vielleicht Abdominalorgane zuerst erkrankten, scheint, wie ich das bereits 1895 hervorgehoben habe und wie es mir durch die bisherigen Beobachtungen als zweifellos bestätigt zu sein scheint, die Haut zu sein. In einer Anzahl von Affectionen bleibt die Krankheit entweder ganz oder doch sehr lange hier überhaupt localisirt, in anderen dagegen pflanzt sie sich per continuitatem auf benachbarte Schleimhaut, Knochen, Testikel, kurzum der Haut benachbarte Organe fort und pflegt bei Thieren anscheinend nur selten, bei Menschen mit geringen Ausnahmen fast regelmässig Metastasen in den inneren Organen zu machen, in den Lungen, den Nieren, der Milz, den Samenblasen, dem Periost, dem Centralnervensystem. In der grössten Zahl führt die Verallgemeinerung zum Tode, in anderen erscheint es möglich, dass durch eine Combination mit anderen Affectionen, besonders Tuberculose, der Exitus letalis beschleunigt wird. Bei den eigentlichen Hefeninfectionskrankheiten lassen sich die Mikroben, was auch vielfach bei den später zu erwähnenden experimentell erzeugten der Fall ist, im Blut nachweisen und zwar finden sie sich einzeln und in kleinen Sprossenherden oft mit deutlicher accidenteller Hülle extracellulär.* Die Verbreitung der Krankheit von der Haut in die ferneren Organe geschieht allem Anscheine nach im Wesentlichen aber auf dem Wege der Lymphbahnen. Darauf weisen besonders bei der Saccharomykosis und bei den Thierinfectionskrankheiten die Hefeninfiltrationen der benachbarten Lymphgefässe und Lymphdrüsen hin, welche besonders bei den Thierkrankheiten der Affection ein dem Rotz, resp. Wurm so ähnliches Bild verleihen, dass die Affection unter dem Namen „Pseudorotz" bekannt war und noch heute geführt wird. Die allgemeinen Erscheinungen, welche die Krankheit macht,

* Anmerkung bei der Correctur: Neuerdings ist von *Weber-Bernstein* ein Fall von möglicher Hefeninfection des Menschen beschrieben worden mit Parasiten im Blut und tuberkelähnlichen Gewebsinfiltrationen. Bei einem anderen von *Heubner* berichteten Fall handelt es sich um eine allgemeine Soormykose.

haben nichts Typisches; Fieber kann ganz fehlen, unregelmässige, sehr häufige Fiebersteigerungen können im Verlaufe der Krankheit eintreten und weisen allem Anscheine nach auf weitere besonders innere Localisationen hin. Beim malignen Verlauf stellt sich allmählich eine allgemeine Macies ein; unter zunehmender Anämie und Kachexie tritt der Tod ein. In wenigen Fällen ist das Leiden anscheinend zur Ausheilung gelangt. Die Ausheilung einzelner localer Herde scheint nicht so selten zu sein, spontan, resp. unter indifferenter äusserer Behandlung. Gelegentlich soll die Verabreichung von Jodkali ähnlich günstig gewirkt haben wie bei Actinomykose der Haut. In den äusseren klinischen Krankheitserscheinungen scheinen nun bei den durch Hefen, resp. Oidien auf der einen Seite und den durch jene zweifelhafte Mikroorganismengruppe, von der wir nicht sicher wissen, ob wir sie mehr zu den Oidien oder den Schimmelpilzen rechnen sollen, hervorgerufenen Affectionen markante Unterschiede zu bestehen. In jenen Fällen handelt es sich entweder um acneähnliche Infiltrate, welche ulceriren und zu flacheren und tieferen Geschwüren führen, die ein meist glasiges, mit Krümeln untermengtes, mitunter auch eiterähnliches Secret absondern, oder es entstehen Tumoren in der Haut, die dann ulceriren können und zu ähnlichen Geschwüren die Veranlassung geben. Ganz ähnliche tumorartige Infiltrationen entstehen in den benachbarten Lymphgefässen, die ebenfalls ulceriren können. Ganz anders ist das Bild bei der anderen Krankheitsgruppe. Hier scheint typisch zu sein eine mehr diffuse Infiltration der Haut, an deren Oberfläche es zu kleineren oder grösseren papillären Efflorescenzen kommt, zwischen welchen kleine Abscesse eingesprengt sind. Das Ganze ist von einem infiltrirten weichen Rand umgeben, welcher die progrediente Zone der Hautaffection darstellt. Die Affection kann central abheilen und peripheriewärts schreitet sie vorwärts. Das Secret der Ulcerationen scheint eine gewisse Aehnlichkeit mit dem vorher geschilderten zu besitzen, resp. mehr eiterig zu sein. Inwieweit hier Mischinfectionen mit eitererregenden Mikroorganismen bestehen, ist bisher nicht mit genügender Sicherheit festgestellt. Bei weiterem Fortschreiten auf tiefere Organe kommt es zu schwereren Zerstörungen, z. B. des ganzen Auges; bei der Propagation in innere Organe entwickeln sich entweder mehr feste, diffuse, weissgraue oder röthliche Infiltrate oder Herde mit centraler Verflüssigung, mitunter auch mit mehr hämorrhagischer Beschaffenheit oder es entstehen in den inneren Organen mehr tuberkelähnliche Knötchen. Bei der von *Curtis* geschilderten Form hat das infiltrirte Gewebe auf dem Schnitt eine mehr sulzige, zum Theil myxosarkomähnliche Beschaffenheit. Die histologische Untersuchung dieser Affection zeigt nun, soweit es sich um die Hefen- und Oidienaffection handelt, entweder eine diffuse intensive Infiltration des Gewebes mit Hefen ohne nennenswerthe oder mit geringen einfachen entzündlichen Reactionserscheinungen, während die letzteren in anderen Herden, bei denen anscheinend das Wachsthum der Parasiten kein so energisches ist, stärker sein können. Es handelt sich theils um eine starke entzündliche Infiltration. An der Randzone entstehen Wucherungen der fixen Bindegewebszellen, welche dann und wann auch Parasiten in ihrem Leibe enthalten. In der Haut scheint auch das Epithel in geringerem Grade Proliferationserscheinungen darzubieten, während dies sonst nicht in nennenswerther Weise der Fall zu sein scheint. Vascularisationsvorgänge, wie wir sie bei chro-

nischen infectiösen Entzündungen so häufig sehen, lassen sich nicht feststellen; es handelt sich also im Wesentlichen um eine Mykose mit geringeren oder stärkeren einfachen Entzündungen. Bei der anderen Gruppe sind die histologischen Veränderungen in den inneren Organen nicht wesentlich andere. Es handelt sich in erster Linie um Infiltrationen des Gewebes mit Parasiten, die allerdings meist in viel geringerer Anzahl vorhanden sind. Die entzündlichen Erscheinungen der Nachbarschaft, eventuell mit Riesenzellenbildung, sind meistens stärker. In der Haut ist der Papillarkörper, die Cutis und die Tela subcutanea ebenfalls in ganz diffuser Weise von Rundzellen infiltrirt, dazwischen finden wir, besonders auch wieder an den Grenzen, Wucherungserscheinungen der fixen Bindegewebszellen und das Ganze pflegt von miliaren Abscessen durchsetzt zu sein. Das Bemerkenswertheste nun und anscheinend Regelmässige, welches uns auch das Verständnis für die klinischen Erscheinungen gibt, ist die hochgradige Wucherung des Epithels, welches in langen Zapfen sich in die Tiefe erstreckt und ausserordentlich verdickt ist. Diese Verbreiterung betrifft im Wesentlichen die Schleimschicht, in welcher wir auch zahlreiche Mitosen auffinden können. Im Epithellager und in den tieferen Schichten der Haut finden wir an vielen Stellen eine Anzahl miliarer Abscesse. In diesen Herden, besonders in den Abscessen scheinen Fremdkörperriesenzellen ziemlich häufig sich zu finden. Ein ganz markanter Unterschied zwischen beiden Krankheitsgruppen, besonders in Bezug auf die Hautaffection, ist das Verhalten der Parasiten. Während bei der eigentlichen Saccharomykosis eine enorme Zahl sich ohneweiters nachweisen lässt, muss man in diesen Krankheitsherden lange suchen, bevor man einen oder einzelne der hefeartigen, gelegentlich auch in Sprossung begriffenen Mikroorganismen nachweisen kann. In einzelnen Fällen — und ich habe selbst solche Präparate durchmustert — in denen sonst das klinische Bild genau der beschriebenen Affection entspricht, liessen sich keine Parasiten nachweisen, trotzdem sie einige Male sich aus den Herden züchten liessen. Die auf den Culturen in der früher geschilderten Weise wachsenden ausgedehnten mycelienbildenden Pilze haben im Gewebe wesentlich Hefenformen, sie scheinen aber im Durchschnitt grösser als die eigentlichen Hefen zu sein; sie liegen meistens frei und seltener innerhalb von Riesenzellen. In einzelnen Fällen glaubten die Autoren auch histologisch eine Combination theils mit Tuberculose, theils mit Syphilis festgestellt zu haben. Diese Fälle erscheinen überhaupt fraglich, theils ob wirklich eine solche Combination vorlag, theils ob die gefundenen mikroparasitären Gebilde überhaupt eine ätiologische Bedeutung haben. Was den histologischen Verlauf der Rückbildung der Affection betrifft, wie man sie sowohl bei der Saccharomykose als auch bei der andern Krankheitsgruppe gelegentlich beobachten kann, so markirt sie sich in einer Abnahme der Parasitenmenge, welche ihre normale Gestalt verlieren, Sichelgestalt und andere Formen annehmen, schliesslich zu Grunde gehen; es kommt zur Narbenbildung. Alles in Allem handelt es sich also bei den geschilderten Affectionen um eine durch das Eindringen der Mikroorganismen entstehende Mykose mit geringeren oder stärkeren Entzündungserscheinungen ohne specifischen Charakter.

Was die Eingangspforten des Krankheitsgiftes betrifft, so habe ich schon mehrfach betont, dass ich im Wesentlichsten die Haut verantwortlich

machen möchte, und ich habe im Gegensatz zu anderen Autoren, denen der experimentelle Beweis hierfür nicht geglückt ist, auf dem Strassburger Dermatologencongress bereits eine grosse Anzahl von Thieren vorgezeigt, bei denen es gelungen war, durch oberflächliche Infection der Haut mit Hefen eine Blastomykose zu erzeugen. Auch dafür, dass, was vielleicht das Verständnis für andere Eintrittspforten an die Hand gibt, der Darm gelegentlich die Eingangspforte bilden kann, habe ich experimentell den Nachweis bringen können und dies bereits 1897 erwähnt in dem in der Medicinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage. Auch für die endemischen und epidemischen Thierkrankheiten ist nach Ansicht der Thierärzte durch Uebertragung der Mikroorganismen durch Geschirr, durch Futtermittel, Heu etc. auf die Haut, respective die Schleimhaut der oberen Luftwege wohl die Infection zu erklären.

Nachdem die Aufmerksamkeit darauf gelenkt war, dass es pathogene Sprosspilze gibt, lag es natürlich sehr nahe, unter den vielen bekannten Arten Umschau zu halten nach der Richtung, ob sich vielleicht unter ihnen krankmachende Schädlinge finden; theils untersuchte man die irgendwo in der Natur auffindbaren wilden Hefen, theils die im thierischen und menschlichen Organismus an Punkten gefundenen, an denen sie nicht oder nicht mit Sicherheit als Krankheitserreger angesehen werden konnten, theils suchte man unter den im System bereits eingereihten Formen über deren Pathogenität Aufschluss zu erhalten. Der erste Autor, der nach dieser Richtung erfolgreiche Untersuchungen angestellt hat, war *Sanfelice*, welcher aus Fruchtsäften eine Hefe isolirte, die er Saccharomyces neoformans nannte, welche auf Thiere, u. zw. Meerschweinchen, Mäuse, Ratten, Kaninchen, Hunde und Hühner verimpft, Krankheitserscheinungen und Tod hervorrief. Bei Ratten, Mäusen, Meerschweinchen entstehen nach 7 Tagen bis zu ein oder zwei Monaten, bei Kaninchen und Hühnern nach längerer Zeit in der Lunge, der Milz, auf dem Peritoneum, in der Leber und im Nervensystem tuberkelähnliche Knötchen, die im Wesentlichen aus Hefen sich zusammensetzen; das Gewebe reagirt mit einfachen Entzündungserscheinungen. Aus den Herden lassen sich die Hefen wiederum züchten, die Parasiten bekommen im Thierkörper eine den früher geschilderten analoge Membran. Bei diesem Parasiten verkalkt gelegentlich die Kapsel. Später hat *Sanfelice*, wie die Angabe lautet, aus einem Sarkom eines Rindes eine Hefe isolirt, welche in ähnlicher Weise bei Thieren krankmachend wirkt. Die zweite ausführliche Arbeit über den Gegenstand stammt von *Lydia Rabinowitsch*, welche 50 Hefesorten untersuchte und dabei sieben Formen feststellte, welche, auf Thiere verimpft, pathogene Eigenschaften hauptsächlich für weisse Mäuse, in einem Falle auch für Kaninchen entfalteten, während Meerschweinchen sich refractär erwiesen. Die Erscheinungen, welche die Autorin beobachtete, waren entweder eine geringgradige Eiterung oder — und das ist das Wesentlichste — eine Art blastomykotischer Septikämie, hervorgerufen durch ein Wachsthum der Hefen wesentlich im Blut. Eine eigentliche Blastomykose mit Gewebsinfiltrationen liess sich hierbei nicht feststellen. Die Thiere sterben in einer Zeit, die variirt zwischen 18 Stunden bis circa 19 Tagen. Man findet dann zahlreiche Hefen im Blut, gelegentlich auch tuberkelähnliche Knötchen, beispielsweise in den Nieren, die sich aus Hefen zusammensetzen ohne wesentliche sonstige anatomische Veränderungen. Die Hefen sollen nach

Angabe der Autorin nicht die Kapselbildung zeigen, welche sonst bei pathogenen Hefen zur Beobachtung gelangen.

Ganz ähnliche Befunde habe ich selbst erzielt mit Parasiten, die sich aus den Hefen württembergischer Landweine züchten liessen. Aus der Lunge eines Meerschweinchens haben *Mafucci* und *Sirleo* eine Hefe isolirt, welche in ihren Wirkungen klinisch und histologisch analog ist der Wirkungsweise des von *Sanfelice* dargestellten Saccharomyces neoformans, meist hauptsächlich für Meerschweinchen pathogen. Nach den Nachuntersuchungen, die ich mit dieser Hefe angestellt habe, ergibt sich, dass sich bei Verimpfung derselben in die Haut Infiltrate und Ulcerationen hervorrufen lassen, von denen aus dann eine Infection der nächst gelegenen Lymphdrüsen erfolgt; es bilden sich in den inneren Organen der Milz, der Lunge, der Pleura, dem Peritoneum tuberkelähnliche Eruptionen, hin und wieder besonders in der Lunge, in einem Falle in einer Nebenniere grössere sarkomähnliche Infiltrate, welche aber im Wesentlichen aus Hefen bestehen. Daneben finden sich geringe entzündliche Reactionserscheinungen in dem befallenen Gewebe. Fast immer lassen sich Hefen im Blute nachweisen. Ich selbst habe dann in chronischem Cervicalfluor als Nebenbefund eine Hefe gefunden, die sich für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen als pathogen erwies und in ihren Wirkungen analog war den eben geschilderten, bei Mäusen in der Hauptsache eine blastomykotische Septikämie, bei Kaninchen und Meerschweinchen eine Blastomykose der geschilderten Form hervorrief. Ich habe ferner in den Schuppen des Eczema seborrhoicum zweimal Arten nachweisen können, welche sich für Mäuse pathogen zeigten in gleicher Weise wie die von Frau *Lydia Rabinowitsch* dargestellten pathogenen Sprosspilze. *Casagrandi* und *Nescadimenko* haben mit anderen Hefen experimentirt und feststellen können, dass sie bei Mäusen, Kaninchen, Ratten, Meerschweinchen, Hühnern theils locale Eiterungen hervorriefen, theils eine Septikämie erzeugten, theils Knötchen analog den früher geschilderten im Wesentlichen aus Hefen sich zusammensetzenden, die zum Theil eine eiterartige Einschmelzung ihres Centrums aufweisen. Es sind nun ausserdem an verschiedenen Fundstätten Hefen aufgefunden worden, welche sich in ganz analoger Weise für Thiere pathogen erwiesen, theils handelt es sich um bekannte, theils um unbekannte Hefensorten. Es erscheint überflüssig, auf jede einzelne dieser Untersuchungen, die man allem Anscheine nach in ausserordentlicher Weise, wenn man das grosse Reich der Hefen durchforscht, variiren kann, hier aufzuzählen. Diese Untersuchungen haben nichts Neues ergeben, sondern haben die am Anfang der ganzen Hefenforschungen gemachten experimentellen Untersuchungen in vollem Umfange bestätigt. Es geht aus diesen Untersuchungen hervor, dass es theils unter den bekannten Hefen Formen gibt, theils nicht sicher rubricirbare Sorten, welche auf Thiere verimpft, die Thiere krank machen und tödten können. Die hierbei auftretenden Erscheinungen lassen sich trennen, wie ich das bereits in meinem in *Volkmanns* Sammlung klinischer Vorträge erschienenen Aufsatze über den Gegenstand hervorgehoben habe, in eine blastomykotische Septikämie, die sich hauptsächlich bei kleineren Thieren, Mäusen, entwickelt und darin besteht, dass entweder gar keine oder nur geringe, der Eiterung ähnliche Reactionserscheinungen des Gewebes am Orte der Einimpfung sich entwickeln, aber die Hefen im Blute und den

Geweben wachsen und hierdurch die Thiere tödten, und zweitens in eine richtige Blastomykose, die den bei Menschen und Thieren in der Natur zur Beobachtung gelangten Erkrankungen ähnlich ist; hierbei entwickelt sich local eine Hefeninfiltration des Gewebes am Orte der Impfung, welche unter günstigen Verhältnissen sich zurückbilden kann, und es tritt dann Heilung mit Narbenbildung ein, oder es entsteht, wie meistens, neben der localen Erkrankung eine Verschleppung der Parasiten in die Lymphbahnen und Drüsen, auch in diesen den früher geschilderten ganz analoge klinische und histologische Veränderungen hervorrufend. Es entsteht ferner eine Infection des Blutes und der inneren Organe, wobei sich entweder tuberkelähnliche Knötchen oder diffuse Infiltrationen des Gewebes mit Hefen entwickeln. Histologisch handelt es sich um eine Mykose mit geringen entzündlichen Reactionsvorgängen ohne nennenswerthe Betheiligung epithelialer Zellen; in manchen Fällen tritt Heilung ein, meistens gehen die Thiere nach Wochen und Monaten unter den Erscheinungen des Marasmus zu Grunde. Ich habe, wie vorher bereits erwähnt, speciell versucht, experimentell mich über die Bedeutung der Eingangspforten für das Krankheitsgift zu orientiren und habe dabei feststellen können, dass am leichtesten von der Haut aus durch cutane oder subcutane Einverleibung, immer aber mit Verletzungen der Haut sich die Krankheit erzeugen liess. In gleicher Weise gelang die Infection auch von der Schleimhaut des Mundes, der Nase, von der Conjunctiva aus; vom Darm aus gelang sie nur einmal und hier nur, indem künstliche Verletzung des Darmes hervorgerufen wurde. Dagegen war es nicht möglich, etwa durch Inhalation von den Luftwegen aus die Krankheit zu erzeugen, wohl aber durch directe Injection in die Blutbahn; die hierbei zu Stande kommenden Infectionen unterschieden sich nicht von den vorher geschilderten Erscheinungen. Ich möchte nur noch hervorheben, dass die experimentelle Erzeugung von periostalen Knochenaffectionen, wie sie in der Natur ja mehrfach beobachtet sind, sich nicht hervorbringen liess; auch ein Hineinwachsen in Gefässwände mit daraus folgenden consecutiven Erscheinungen liess sich nicht erzeugen.

Dagegen möchte ich hier nicht unerwähnt lassen, dass bei diesen experimentellen Versuchen auch die embolische Entstehung von Hautblastomykose bei interner Einverleibung zur Beobachtung gelangt ist, und dass ferner auch von der peritonealen und pleuralen Höhle aus sich Blastomykose erzeugen liess. Bemerkenswerth war eine Beobachtung, bei welcher im Peritoneum tuberkelähnliche Knötchen eine ziemlich reichliche Endothelwucherung erkennen liessen, und in einem Falle bei einem Meerschweinchen wahrscheinlich durch Verlegung der Chylusbahn durch die ganz enormen, infolge von Hefeninfiltrationen geschwellten Drüsen ein Ascites chylosus entstanden war, wie er sich auch bei der Beobachtung von *Corselli* und *Frisco,* die vorher bereits erwähnt ist, gezeigt hat. Die experimentellen Untersuchungen, welche ich selbst ausgeführt habe, beziehen sich fast ausschliesslich auf richtige Hefen. Thierversuche, die ich mit den von amerikanischen Forschern gezüchteten, oidienartigen Hefen ausgeführt habe, haben bislang nur ein sehr geringes Ergebnis gehabt, so dass es nach den bisherigen Erfahrungen zweifelhaft erscheint, inwieweit diese Mikroorganismen für Thiere constante pathogene Eigenschaften haben; gelegentlich liessen sich bei Mäusen und, wie von anderen Forschern be-

richtet wird, auch bei anderen Thieren interne Oidienlocalisationen analog den bei Menschen gemachten Beobachtungen nachweisen. Der Umstand, dass bei Thieren demgemäss bis jetzt wenig mit diesen Mikroorganismen sich feststellen liess, trägt wohl mit die Schuld daran, dass ihre Pathogenität überhaupt bis jetzt von vielen Forschern noch nicht völlig anerkannt ist, trotzdem, wie ich oben auseinandergesetzt habe, eine Reihe von Befunden für ihre ätiologische Bedeutung sicher sprechen.

Ich komme nunmehr zum letzten Capitel dieses grossen Forschungsgebietes — zu demjenigen Gebiete, das, wenn es eine grössere Ausbeute gegeben hätte, als es leider der Fall ist, der ganzen Frage eine viel grössere Bedeutung verschafft hätte, als sie, wie wir wohl heute sagen können, nach den sicheren Resultaten verdient; das ist die Beziehung der Hefen zu anderen bekannten, aber in ihrer Aetiologie noch nicht erforschten Affectionen, in erster Linie den malignen Geschwülsten. Ich gehe auf die anderen Krankheiten, zu denen man die Hefen in ätiologische Beziehung hat bringen wollen, nicht weiter ein, ich erwähne nur, dass man die Taubenpocken, die Syphilis, die Tonsillar-Hypertrophie, das Molluscum contagiosum, das Aknekeloid hier hat unterbringen wollen. Es würde zu weit führen, wenn ich hier auf alle für jeden geübten Untersucher ohneweiters auf der Hand liegenden Einwände eingehen wollte, die man gegen diese Annahme machen kann. Es ist nach keiner Richtung der Beweis auch nur im Entferntesten erbracht worden, dass bei diesen Affectionen Hefen eine ätiologische Bedeutung haben. Schwieriger und verlockender dagegen lagen die Verhältnisse bei den malignen Tumoren und selbst heute sind noch nicht alle Autoren davon überzeugt, dass man die Sprosspilze ganz aus der Liste der zu diesen Geschwülsten in Beziehung zu setzenden Krankheitskeime zu streichen habe. Es war im Wesentlichen zunächst die Formähnlichkeit der bei malignen Geschwülsten, besonders Carcinom, gefundenen Zelleinschlüsse, welche zu der Vermuthung führte, dass wir es hier mit Hefen zu thun hätten. Hatte doch schon *Russel* die Möglichkeit, dass die von ihm beobachteten, seitdem ja in den verschiedenartigsten Affectionen aufgefundenen runden Körperchen Hefen seien, betont. Der Erste, welcher mit Nachdruck und auf Grund ausgedehnter Untersuchungen glaubte zu der Ueberzeugung gelangen zu müssen, dass die Hefen zu diesen Gebilden in homologe Beziehung zu setzen sind, war *Sanfelice*. Er glaubte vor allem, dass die von ihm mit Saccharomyces neoformans erzeugte Affection, über die ich oben berichtet habe, nicht in das Gebiet der einfachen Entzündungen, sondern das der malignen Geschwülste gehörte. Besonders erschienen ihm auch die mit diesen Hefen in den Mammis von Hunden hervorgerufenen, zweifellos entzündlichen, zum Theil auch vielleicht das Epithel betreffenden Reactionen diese Bedeutung zu haben. Er hat seine Versuche dann noch in verschiedener Weise modificirt, hat die Hefen verschiedenfach, besonders durch den Körper von Hunden gejagt, um sie auf diese Weise gewissermaassen an den Organismus zu gewöhnen, und glaubte dann die bei diesen Thieren durch Hefen erzeugten localen Herde als Geschwulstbildung deuten zu müssen, während zweifellos auch diese einfache Entzündungsherde bildeten. Derselbe Autor hat dann bei Hunden und Katzen, bei denen die Infection milde verlief, nach Monaten in den Geweben Körperchen aufgefunden, die er glaubte den

Russel'schen Körperchen gleichsetzen zu müssen. Wer sich viel mit der Wuchsform der Hefen in den thierischen Geweben beschäftigt hat, der wird *Busse* ohne weiteres beistimmen, dass es sich hier um degenerirte Formen gehandelt hat, wie wir sie bei typischer Blastomykose häufig in solchen Herden finden, welche der Heilung zustreben. An zwei Hunden hat *Sanfelice* theils im Hoden, theils in der Mamma nach der Einimpfung seines Saccharomyces neoformans Tumoren in chronischer Weise entstehen sehen, welche in ihrem histologischen Bau Adenom, resp. Adenocarcinom ähnlich sehen. Allein auch diese Beobachtungen, bei denen es sich möglicherweise um starke Reactionsvorgänge im Epithel handeln kann, wie wir sie ja auch bei der Blastomykose früher gelegentlich beschrieben haben, sind einestheils, da auch andere Irritationen bei diesen Thieren ausgeführt worden sind, vielleicht nicht allein auf Hefen zurückzuführen; ferner aber ist nicht einmal der ganz sichere Beweis ihrer carcinomartigen Natur erbracht, weil wir keine echten Metastasenbildungen beschrieben finden, welche gerade für solche Beobachtungen doch verlangt werden müssen. Die werthvollen Untersuchungen des um die ganze Hefenforschung sehr verdienten Autors haben, wie aus diesem kurzen Resumé hervorgeht, keineswegs den Beweis geliefert, dass Hefen Carcinome erzeugen können, auch nicht, dass die in den Carcinomen gefundenen Zelleinschlüsse in Analogie zu Hefen zu setzen sind; trotzdem haben, wie es in der Natur der Sache liegt, gerade diese mit grosser Ueberzeugung und auf Grund ausgedehnter Versuche vorgebrachten Anschauungen eine Anzahl von Autoren in dasselbe Fahrwasser geführt. Ich erwähne hier besonders *Roncali, Leopold, Aievoli, Binaghi* u. a. *Roncali* hat, wie bereits oben erwähnt, aus einem ulcerirten Adenocarcinom des Darms, und zwar des Colons, eine Hefe gezüchtet und sie auch im Gewebe nachgewiesen, von welcher er annimmt, dass sie in ätiologische Beziehung zu dem Carcinom zu setzen ist; allein die Hefe hat bei Thieren nichts anderes erzeugt, als was wir bei den oben geschilderten Experimenten haben nachweisen können: einfache entzündliche Reactionen und eine Mykose. Der sicherste Weg naturgemäss zur Erforschung der Frage, ob die Hefen für die Genese des Carcinoms eine Bedeutung haben, war, die malignen Tumoren selbst nach dieser Richtung hin histologisch und culturell zu untersuchen. Dieses ist in zahlreicher und ausgedehnter Weise geschehen. Ich erwähne hier nur *Busse, Mafucci* und *Sirleo, Roncali, Bonome, Leopold, Plimmer.* Ich selbst habe schon im Beginn der ganzen Forschung nach derselben Richtung Untersuchungen angestellt; es erscheint mir aber selbstverständlich, dass man sich hierbei nur an die nicht ulcerirten Geschwülste halten darf, wie bei jeder anderen bakteriologischen Frage, bei der es darauf ankommt, Mischinfectionen auszuschliessen. Ich kann auf Grund meiner eigenen Untersuchungen nur sagen, dass ich in geschlossenen Carcinomen und Sarkomen niemals Hefen habe nachweisen können, dass ich histologisch eine Analogie der Zellschlüsse mit Hefen schon deswegen nicht habe auffinden können, weil Erscheinungen von Sprossungen, wie wir sie bei der Blastomykose im Gewebe ja ausserordentlich häufig finden, sich mir niemals gezeigt haben, vor allem aber culturell alle Versuche negativ waren. Wenn wir nun die Untersuchungen anderer Forscher durchmustern, die zum allergrössten Theile an ulcerirten Carcinomen ausgeführt worden sind, so

ist hierbei die interessante Thatsache festgestellt worden, dass gar nicht so selten aus solchen Tumoren sich Hefen züchten lassen, von denen einige sogar für Thiere als pathogen sich erwiesen. Die meisten dieser Autoren legen diesen Funden auch keine wesentliche Bedeutung bei. Wenn es auch möglich erscheint, dass die Hefen, wenn sie ins Carcinom eindringen, durch die dadurch gesetzte Irritation das Wachsthum beschleunigen, so weisen ihnen doch die meisten nicht eine für die Genese des Carcinoms ätiologische Rolle zu; jedenfalls können diese an ulcerirten Carcinomen gewonnenen Resultate wissenschaftlich überhaupt nicht verwerthet werden. Der eifrigste Verfechter der Anschauung, dass die Hefen für die Entstehung von Carcinomen eine ätiologische Rolle spielen, ist neuerdings *Leopold* geworden, welcher aus Ovarialcarcinomen, und zwar ulcerirten, und, wie er angibt, auch geschlossenen, Hefen hat mit den gewöhnlichen Methoden züchten können, die er auf Thiere verimpfte, und die sich zum Theil als für dieselben pathogen erwiesen; ja *Leopold* glaubte, mit denselben bei Thieren zum Theil wirkliche Geschwülste erzeugt zu haben, die aber nach der histologischen Beschreibung sich zweifellos als riesenzellenreiche entzündliche Reactionen erweisen, wie wir sie selbst beobachteten und wie sie andere beschrieben haben. Ebensowenig haben die Implantationen, welche *Leopold* mit Krebs ausführte, zu einem Resultat in der geschilderten Richtung geführt. Ich möchte zum Schlusse nur noch anführen, dass man auch mit vergleichenden histologischen Untersuchungen — besonders haben dies *Gilchrist* und *Pelagatti* gethan — sich darüber hat Klarheit zu verschaffen gesucht, inwieweit Hefen und Zelleinschlüsse, *Russel*'sche Körperchen, in Beziehung zu einander zu setzen sind, inwieweit sie ferner zu den als Molluscumkörperchen beschriebenen Gebilden eventuell in Homologie gesetzt werden können. Diese Autoren sind hierbei ebenfalls zu negativen Resultaten gelangt, was ja aber allerdings nicht als ein sicherer Beweis ins Feld geführt werden kann, weil lediglich Cultur und Impfung uns hierüber sicheren Aufschluss geben können. Eine eingehende Untersuchung nach dieser Richtung hin, welche noch zum Schlusse Erwähnung verdient, ist die Arbeit von *Exner* und *Petersen* und eine ausgedehnte Studie von *Sternberg* über die durch pathogene Hefen im Thierkörper gesetzten Veränderungen. Beide Autoren bringen eine eingehende Bestätigung dessen, was die vielen vorhergehenden Untersuchungen schon zur Genüge festgestellt haben, dass diese Mikroorganismen im Thierkörper nur Entzündungen hervorrufen und nichts, was an Geschwülste erinnert. Wir müssen deshalb zu dem Schluss kommen, dass nicht der geringste Beweis dafür erbracht ist, dass Blastomyceten Erreger maligner Geschwülste darstellen, ja es widerspricht der ganze Aufbau der letzteren, besonders der Carcinome, vollständig dem, was als Wirkung dieser Parasiten im Thierkörper durch zahlreiche Forschungen sichergestellt ist, so dass ich es, nachdem so zahlreiche Untersuchungen, wie ich glaube, negative Resultate ergeben haben, für aussichtslos halte, dass wir auf diesem Wege zu einer Kenntnis der Ursache der bösartigen Geschwülste gelangen. Dagegen möchte ich anhangsweise hier zum Schluss meiner gesammten Auseinandersetzungen erwähnen, dass in der Literatur bereits einzelne Affectionen bekannt geworden sind, welche man als Protozoeninfection gedeutet hat und von denen ich glaube, dass sie als Hefekrankheiten, resp. vielleicht

Oidienmykosen zu deuten sind. Es gehören hierher einige von amerikanischen Autoren beobachtete Krankheitsfälle, die auch in ihrem klinischen Verhalten sehr der Oidiummykose nahe kommen. Ganz besonders aber ist ein von *Posadas* geschilderter Fall, der sehr ähnlich der Greifswalder Beobachtung ist und von diesem Autor als Protozoenkrankheit mitgetheilt wird, wohl als Hefeninfection zu deuten. Es ist dem Autor gelungen, die Krankheit auf Affen zu übertragen und hierdurch eine der typischen Blastomykose sehr ähnliche zum Exitus führende Krankheit zu erzeugen. Ich glaube deshalb, dass nach dieser Richtung hin und wieder sich eine Affection als Sprosspilzkrankheit wird aufklären lassen, die sonst nach ihrem histologischen Verhalten, besonders der darin gefundenen Parasiten, leicht als Protozoeninfection gedeutet wird.

Das, was ich bisher von den durch Hefen und ihnen nahestehende Mikroorganismen im Körper hervorgerufenen Läsionen geschildert habe, bezog sich theils auf katarrhalische Veränderungen an der Oberfläche, theils auf Zersetzungen vom Körper gelieferter Secrete und vor allem locale Gewebsveränderungen, die theils in eiterähnlichen Absonderungen, theils in Infiltrationen mit Sprosspilzen, theils in Entzündungen bestanden, und die wir unter dem Namen Blastomykose zusammenfassen. Ich habe bereits ausserdem hervorgehoben, dass es daneben eine sogenannte blastomycetische Septikämie gibt, worunter wir ein energisches Wachsthum der Sprosspilze im Blute und in den Gewebssäften und dadurch hervorgerufene Krankheitserscheinungen, resp. Tod zusammenfassen, ohne dass überhaupt oder nennenswerthe locale Veränderungen zustande kommen. Ich habe bereits in meiner ersten ausführlichen Publication über den Gegenstand diese blastomycetische Septikämie der eigentlichen Blastomykose an die Seite gestellt. Es handelte sich allerdings im Wesentlichen um ein bei experimenteller Untersuchung entstehendes Krankheitsbild, vorzugsweise bei kleinen Versuchsthieren (Mäusen); eine Reihe von Sprosspilzen, theils solche, welche bei anderen Thieren eine wirkliche Blastomykose erzeugen, theils Arten, die nur für Mäuse pathogen sind, rufen bei diesen Thieren. in kleineren oder grösseren Mengen eingeführt, eine Septikämie hervor, welche meistens in wenigen Tagen zum Tode führt. Wesentlich bei experimentellen Untersuchungen hat sich nun ergeben, dass ein solches Wachsthum bei Hefen im Blut ausserordentlich häufig neben den anderen Krankheitserscheinungen zu constatiren ist. Auch in dem Greifswalder Falle konnte ich die Parasiten im Blute nachweisen; dagegen ist bisher weder bei Menschen noch bei Thieren eine derartige Blutinfection neben Blastomykose, soweit ich es überschauen kann, zur Beobachtung gelangt, um sie als eigentliche blastomykotische Septikämie anzusprechen. Nach den bisherigen Beobachtungen lässt sich deswegen nicht mit Sicherheit behaupten, dass die Schwere der allgemeinen Krankheitserscheinungen, die wir bei vielen natürlichen und experimentell erzeugten blastomykotischen Infectionen beobachten, etwa auf eine derartige Verallgemeinerung des Krankheitsprocesses, wie wir sie beispielsweise bei einer Reihe von Streptokokken-Infectionen ja so häufig beobachten, vorliegt. Und dies führt uns dazu, darüber zu sprechen, inwieweit bei der Blastomyceten-Infection ausser den geschilderten Läsionen vielleicht auch chemische oder sonstige Veränderungen der Gewebssäfte, besonders des Blutserums, entstehen, wie wir sie bei an-

deren Infectionskrankheiten kennen. Es liegt diese Betrachtung gerade bei den Hefen ausserordentlich nahe, da wir es hier ja mit chemisch so ausserordentlich wirkungsfähigen pflanzlichen Keimen zu thun haben. Nach dieser Richtung sind nun unsere bisherigen Kenntnisse so gut wie negativ. Ich habe selbst versucht, zu sehen, ob vielleicht im künstlich diabetisch gemachten Organimus Hefen besondere Veränderungen nach dieser Richtung hervorrufen, habe bei meinen damaligen Versuchen aber nichts feststellen können. Auch Versuche nach der Richtung, ob vielleicht sonst nicht-pathogene Hefepilze im künstlich diabetisch gemachten Organismus Existenzbedingungen finden, habe ich bei meinen diesbezüglichen, an der Breslauer Klinik gemachten Beobachtungen, die allerdings nicht sehr umfangreich waren, nicht feststellen können. Die Möglichkeit müssen wir immerhin ins Auge fassen; und von Interesse hierfür ist eine neuerdings von *Ehrmann* gemachte Beobachtung am Menschen. Hier bekam ein diabetischer Arbeiter, welcher in einer Hefenfabrik beschäftigt war, zahlreiche Pusteln an der Haut, in welchen *Ehrmann* Hefen fand; und er konnte feststellen, dass durch Verimpfung dieser Hefen in die Haut desselben Patienten wieder von Neuem Pusteln sich bildeten, während dieselben Hefen in der Haut nicht-diabetischer Menschen wirkungslos blieben. Ich glaube, dass gerade an diesen Punkten in der Hefenforschung vielleicht noch Neues festzustellen wäre, während sie nach anderen Richtungen hin im Wesentlichen erschöpft zu sein scheint.

Was sonstige Allgemeinveränderungen betrifft, so habe ich bei meinen zahlreichen experimentellen Versuchen nicht festgestellt, dass eine Immunität besteht, sondern habe es nicht so selten beobachtet, dass Thiere, welche eine Infection überstanden hatten, bei einer zweiten Infection in gleicher Weise erkrankten; sonstige allgemeine Symptome scheinen die Hefen nicht mit Sicherheit hervorzurufen, obgleich im gegentheiligen Fall auch hierfür noch nicht sicher feststeht, ob ursächlich dabei nicht zum Theil Mischinfectionen in Betracht kommen. Dagegen pflegt bei langdauernder Infection eine Kachexie sich auszubilden und Anämie, die wohl als eine directe Folge der Infectionskrankheit aufzufassen ist. Neuerdings ist auch von *Macfadien* untersucht worden, ob das Serum mit Hefen inficirter Thiere Agglutinationsvorgänge in den Culturen der Hefen hervorruft — angeblich mit positivem Ergebnis. Mehrere Forscher haben die Blastomykose dazu benützt, um die natürlichen Schutzkräfte des Organismus, der gegenüber diesen Hefen eine natürliche Immunität besitzt, zu prüfen. Es sind hier zu erwähnen *Jona, Gilchrist, Schattenfroh, Skchiwan* im Laboratorium von *Metschnikoff*. Während einzelne Autoren glaubten, dass die Säfte des Körpers, besonders das Blutserum, die Hefen vernichten, widerspricht *Schattenfroh* auf Grund seiner Untersuchungen dieser Annahme, und *Skchiwan* kommt zu dem Resultat, dass wohl die Phagocyten die Vernichtung der Hefen bewirken, da er beobachtete, dass zweifellos lebende Hefen von Phagocyten aufgenommen wurden. Neuerdings hat man dann versucht, die Hefen therapeutisch im Organismus zu verwerthen; so hat *Theodor Landau* Injectionen von Hefen in die Vagina bei Fluor empfohlen. Hauptsächlich von französischer Seite ist die innere Darreichung von frischer Hefe, neuerdings von anderer Seite auch von Hefenderivaten und in bestimmter Weise präparirten Hefen empfohlen worden gegen

Furunkulose. Die interne Verabreichung frischer Hefe gegen Furunkulose scheint in der That in einer Reihe von Fällen nicht wirkungslos zu sein, keineswegs handelt es sich aber hier um eine sichere therapeutische Wirkung. Die geschilderten Effecte der Hefen lassen sich durch Wirksamkeit derselben im Organismus nicht ohne Weiteres leicht erklären. Manche Autoren nehmen an, dass, besonders wenn es sich um Furunkulose bei Diabetikern handelt, vielleicht der im Darm vorhandene Zucker durch die Hefen dort bereits zersetzt, hierdurch die circulirende Zuckermenge herabgesetzt wird und so vielleicht die Disposition für Furunkel vermindert wird. Ob die von den Hefen sonst gelieferten Stoffwechselproducte nach dieser Richtung in Betracht kommen, ist nicht zu sagen und führt uns in das Gebiet reiner Hypothese. Jedenfalls scheint mir das, worauf in der ganzen Hefenforschung neben weiteren klinischen Beobachtungen und der Untersuchung der botanischen Stellung, besonders der amerikanischen Pilze, noch das Augenmerk zu richten ist, die mehr chemische Seite der Frage zu sein, deren Erforschung möglicherweise noch etwas Erspriessliches liefern kann.

11. VORLESUNG.

Die bullösen Hautaffectionen.

Von

J. Schäffer,

Breslau.

Meine Herren! Es wäre gewiss vom rein wissenschaftlichen Standpunkte aus nicht zweckmässig, die bullösen Hautaffectionen zu einer einheitlichen Gruppe zusammenzufassen und — beispielsweise in einem Lehrbuch — in einem gemeinschaftlichen Capitel abzuhandeln. Es kommen hier ganz verschiedenartige Erkrankungen zusammen, die im Grunde genommen gar nichts mit einander zu thun haben und eigentlich nur eine unwesentliche, mehr äusserliche gemeinsame Eigenschaft aufweisen. Das wird sofort klar, wenn wir nur einen kurzen orientirenden Blick über die grosse Reihe der hierher gehörigen Affectionen werfen. Ausser den mannigfachen Formen des eigentlichen Pemphigus begegnen uns unter dem Bilde bullöser Eruptionen rein locale Hauterkrankungen, bedingt durch mechanische, thermische, chemische und bakterielle Schädlichkeiten; ferner Erkrankungen des Gesammtorganismus, wiederum hervorgerufen durch die verschiedenartigsten Noxen, so acute, chronische allgemeine Infectionskrankheiten, Vergiftungen, medicamentöse Ausschläge. Andere pemphigoide Erkrankungen wieder sind der Ausdruck eines Nervenleidens, sei es, dass die nervösen Centralorgane befallen sind oder nur periphere neuritische Veränderungen vorliegen. Besonders gross aber wird die Zahl dadurch, dass die verschiedenartigsten entzündlichen Dermatosen, die für gewöhnlich ganz andere Efflorescenzen aufweisen, gelegentlich ausgesprochene bullöse Form zeigen können. Es wird wenige Hautkrankheiten entzündlicher Natur geben, die nicht bisweilen, bei excessiver Steigerung des Entzündungsprocesses, auch einmal zur Bildung von Blasen führen; sie alle müssten hier erwähnt werden.

Schon aus dieser kurzen Uebersicht geht hervor, dass von einer wirklichen Zusammengehörigkeit weder in klinischer noch ätiologischer Hinsicht die Rede sein kann. Andererseits aber lässt gerade die Thatsache, dass ein solches Chaos der verschiedenartigsten Hauterkrankungen unter einem und demselben klinischen Bilde auftreten kann, es vom praktischen

Standpunkte aus wünschenswerth erscheinen, die bullösen Hauteruptionen zusammen abzuhandeln und die oft ungemein ähnlichen Bilder differentialdiagnostisch einander gegenüber zu stellen.

Der Praktiker wird eben sehr häufig vor die Frage gestellt: Zu welcher dieser vielen Affectionen gehört die gerade vorliegende Blaseneruption? Die Entscheidung wird oft schwer sein, gleichzeitig aber sehr wichtig und bisweilen verantwortungsvoll, weil zu den pemphigusähnlichen Erkrankungen prognostisch und therapeutisch ganz und gar verschiedene Dinge gehören. Bald handelt es sich nur um ein durchaus gutartiges Exanthem, bald um einen beginnenden wirklichen Pemphigus, der mit Sicherheit zu einem schweren qualvollen Leiden und zu baldigem Exitus führt. Dass die richtige Diagnose für die einzuschlagende Therapie von ausschlaggebender Bedeutung ist, liegt gleichfalls auf der Hand; es sei nur an das unter dem Bilde eines Pemphigus auftretende syphilitische Exanthem der Neugeborenen erinnert.

Wir beginnen mit der Besprechung des eigentlichen Pemphigus. Schon hier betreten wir eines der schwierigsten und am meisten umstrittenen Gebiete der Dermatologie, auf dem uns auf Schritt und Tritt sich widersprechende Auffassungen, vielfach ganz Unbekanntes und allzu viel Hypothetisches begegnet. Die ätiologische Forschung, die ja in den letzten Decennien so vielfach klärend gewirkt, hat für die Frage der eigentlichen Pemphigusformen wenig Brauchbares zu Tage gefördert. Und so sind wir denn grossentheils auf die klinische Beobachtung angewiesen, bei der wiederum das immerhin seltene Auftreten der in Frage stehenden Erkrankung hinderlich im Wege steht.

Schon die allererste Frage, die wir zu beantworten haben: Was verstehen wir unter dem eigentlichen Pemphigus? ist ausserordentlich heikel und wird thatsächlich von den verschiedenen Dermatologen in ganz abweichendem Sinne entschieden. Wir müssen es unumwunden zugeben — trotz der Opposition hervorragender Fachcollegen — dass der Pemphigus nach dem heutigen Stande der Forschung kein bestimmtes, fest umgrenztes Krankheitsbild ist. In ausgesprochenen Fällen natürlich wird man über die Diagnose einig sein, sehr oft aber ist die Auffassung über die Zugehörigkeit zu dieser Gruppe bei den maassgebenden Schulen durchaus verschieden. Das hat sich wiederholt, bisweilen in recht drastischer Weise, bei den Specialcongressen der Dermatologen gezeigt; es geht ebenso deutlich aus dem Studium der modernen Pemphigusliteratur hervor. Schon die übliche Definition der Erkrankung zeigt, wie wenig scharf umschrieben das Krankheitsbild ist. — Der Pemphigus ist eine Erkrankung, die ohne bekannte Ursache zu multipler Blasenbildung (oder wenigstens zu flächenhafter Epithellockerung) der Haut und Schleimhaut führt, während andersartige Efflorescenzen nicht vorhanden sind. Freilich ist auch das vielleicht schon zu bestimmt ausgedrückt, da thatsächlich die eigentlichen Blasenbildungen bisweilen im Anschluss an erythematöse oder urticarielle Eruptionen entstehen und nicht ausnahmslos — wie manche Autoren wollen — wirklich auf vorher unveränderter Haut sich erheben. Allerdings dürfen solche andersartige Efflorescenzen nur vorübergehende Vorstadien der späteren Blasen sein. Würden sie als selbständige, etwa mit den Blasen gleichwerthige Erscheinungsformen gleichzeitig vorhanden sein, dann handelt es sich eben nicht um Pemphigus, so sehr auch das sonstige Aussehen zu dieser Ansicht verleiten mag.

Man mag in Einzelheiten der Pemphigusfrage denken wie man wolle, eines sollte man jedenfalls billigen und anstreben: Eine Einengung des Krankheitsbegriffes Pemphigus und eine Sonderung von allen anderen, gelegentlich auch bullös werdenden Dermatosen.

Wir wollen in Befolgung dieses wichtigen Princips — um nur einige Beispiele von vornherein anzuführen — den Pemphigus leprosus nicht (wie das früher geschah) zu dieser Krankheitsklasse rechnen. Das wird freilich heutzutage schon als selbstverständlich angesehen. Befremdlicher wird es vielleicht manchem erscheinen, wenn wir auch den Pemphigus neonatorum aus dieser Gruppe herausnehmen; er gehört aber thatsächlich nicht herein, sondern ist den durch äussere Infection bedingten bullösen Hauterkrankungen zuzurechnen.

Nicht viel präciser als die Abgrenzung des Pemphigus von anderen ähnlichen Dermatosen ist die Eintheilung desselben in einzelne Unterabtheilungen. Auch hier herrscht bisher keine Einigung unter den Autoren. — Es erscheint mir am zweckmässigsten, die acuten und chronischen Formen auseinander zu halten. Manche Autoren freilich — so die Hauptvertreter der Wiener Schule — wollen die akuten Formen überhaupt nicht als Pemphigus gelten lassen und rechnen zum Charakteristikum der Krankheit einen ausgesprochen chronischen Verlauf. Sie zählen die unter dem Bilde eines acuten Blasenausschlages verlaufenden Dermatosen anderen Erkrankungen zu, namentlich septischen Processen. Wenn wir auch entsprechend den eben gegebenen Auseinandersetzungen eine Einengung des Begriffes Pemphigus durchaus gutheissen, so glauben wir doch, dass noch manche — freilich recht seltene — Erkrankungen übrig bleiben, die bis auf Weiteres am besten unter dem Namen Pemphigus acutus zu führen sind.

Doch dies ist eine Frage von mehr theoretischem Interesse. Viel wichtiger ist die Eintheilung der Pemphigusfälle in einen Pemphigus vulgaris, foliaceus und vegetans. Der praktische Werth liegt vor allem darin, dass die Zugehörigkeit zu der einen oder anderen Form einen wesentlichen Anhaltspunkt für die Prognose der Erkrankung bietet.

Die acuten Fälle von Pemphigus beginnen gewöhnlich unter dem Bilde einer schweren Allgemeinerkrankung mit Schüttelfrost, dauernden Temperatursteigerungen, ausgesprochenem Krankheitsgefühl. Die schnell aufschiessenden Blasen können an allen Stellen des Körpers auftreten, ohne bestimmte Localisation und charakteristische Anordnung, durchaus verschieden an Form, Grösse und Zahl. Auch die Schleimhaut kann befallen sein, eine Complication, die unsere Aufmerksamkeit darum verdient, weil sie nicht nur dem Kranken wesentliche Beschwerden verursacht, sondern bezüglich des weiteren Verlaufes von ungünstiger Vorbedeutung ist. Auf diese praktisch sehr wichtige Erfahrungsthatsache kommen wir bei den anderen Pemphigusformen noch zu sprechen. In den gutartigen Fällen bilden sich die Blaseneruptionen der Haut ebenso schnell zurück, wie sie entstanden, ohne eine bleibende Veränderung zu hinterlassen. Die Blasen trocknen ein oder es entstehen unter dem Einfluss äusserer Reize Krusten und Borken, unter deren Schutze sich eine neue Epitheldecke bildet. In den schweren Fällen freilich zeigen die blasigen Abhebungen von Anfang an keine Neigung zur Ueberhäutung, ja sie führen sogar zu tieferen Zerstörungen und zu nekrotischer Abstossung; das Befinden verschlechtert

sich von Tag zu Tag, die Kräfte nehmen ausserordentlich rasch ab, der Kranke erliegt in kurzer Zeit — bisweilen schon in wenigen Tagen — der Erkrankung, die durchaus den Eindruck einer sehr schweren Allgemeininfection hervorruft.

Solche rasch ablaufende Fälle werden freilich nur ganz selten beobachtet und sind von geringer praktischer Bedeutung gegenüber den chronischen Formen, die mit ihrem wechselvollen, sich oft über Jahre hinaus erstreckenden Verlauf den Typus des eigentlichen Pemphigus darstellen.

Die einfachste Form ist der Pemphigus vulgaris, zugleich auch die günstigste hinsichtlich der Prognose quoad vitam.

Die Erscheinungen treten bei Weitem nicht so stürmisch wie bei der soeben geschilderten Erkrankung auf, werden aber doch nicht selten von mehrfachen Schüttelfrösten begleitet. Am Stamm und an den Extremitäten entstehen ohne Wahl ganz verschieden ausgedehnte bis taubeneigrosse, prall gefüllte Blasen; auch im weiteren Verlauf bleibt fast stets diese pralle Spannung erhalten. Der Inhalt ist Anfangs hellgelblich und wird erst später trüb, bisweilen eitrig. In den ersten Beschreibungen von *Hebra* wird ein grosser Werth auf das Aussehen der Blasen gelegt und gerade der starken Füllung — im Gegensatz zu den matschen Bullae der malignen Form — eine wesentliche Bedeutung als prognostisch günstiges Zeichen zugesprochen. Der weitere Entwicklungsgang der Blasen ist verschieden, je nach dem Sitz und vor Allem nach den secundären Einflüssen oder deren Fernhaltung durch therapeutische Maassnahmen.

Ist die Epitheldecke zu Grunde gegangen, dann bildet sich eine Kruste, nach deren Abhebung eine hellrothe, aber doch schon mit neuer fester Epidermis bedeckte Fläche zu Tage tritt. Die schnelle Epithelregeneration ist gleichfalls wichtig in prognostischer Hinsicht und ein erfreuliches Zeichen für die Gutartigkeit nicht nur des localen Processes, sondern auch der vorliegenden Pemphiguserkrankung im Ganzen. Natürlich wird bei sehr grossen oder dicht bei einander stehenden Blasenbildungen auch lästiges Spannungsgefühl sich zeigen; gelegentlich kündigen sich auch Recidive durch juckende und brennende Empfindung an. Im Wesen der Krankheit selbst aber scheint es nicht zu liegen, dass die Blasenbildung zu stärkeren subjectiven Beschwerden Veranlassung gibt.

Der weitere Verlauf ist nun ausserordentlich wechselnd; ausnahmsweise tritt nur eine einmalige spärliche Eruption auf (Pemphigus solitarius). Für gewöhnlich folgen in verschieden langen Zeitabständen Recidive, bisweilen mit so grossen Pausen, dass Arzt und Kranker schon an eine Heilung der Erkrankung glaubten. Manchmal wieder folgt Schub auf Schub in kurzen Zwischenräumen. Aber auch in diesem Falle lässt fast stets im Verlauf einiger Monate die Schwere des Krankheitsprocesses nach und es erfolgt vollständige Heilung. Dieser günstige Ausgang des Pemphigus vulgaris ist sozusagen das Normale, wenigstens lehrt es die übereinstimmende Erfahrung der maassgebenden Autoren. Trotzdem aber ist es geboten, die Prognose nicht absolut günstig zu stellen, „mit Vorsicht", wie die erfahrenen Autoren hierbei sagen. Einmal sind nämlich Fälle beschrieben, in denen das ursprüngliche Bild eines Pemphigus vulgaris sich umwandelt in eine Foliaceus- oder Vegetansform, die wir bald als die gefährlichsten Typen kennen lernen werden. Dann kann auch der gewöhnliche Pemphigus durch ausnahmsweise ausgedehntes und gehäuftes Auftreten, durch ent-

sprechend hohes Fieber, Störung des Schlafes und der Ernährung die Kräfte der Kranken so absorbiren, dass sie dem Leiden selbst oder einer hinzukommenden Pneumonie erliegen. Als recht ernste Complication ist ferner eine diphtheritische Umwandlung der Efflorescenzen anzusehen. Auch ein ausgesprochener Juckreiz — solche Fälle sind als Pemphigus pruriginosus besonders beschrieben — stellt nicht nur ein ausserordentlich quälendes Symptom dar, sondern gestattet einen Rückschluss auf eine ungünstige Prognose.

Eines der wichtigsten Momente aber, das einen sonst scheinbar gutartigen Fall von Pemphigus zu einem schweren und prognostisch höchst dubiösen macht, ist die frühzeitige und ausgedehnte Betheiligung der Schleimhaut, im Wesentlichen der Mundhöhle. Auf diesen Punkt, den der Praktiker stets besonders beachten soll, haben wir schon in einer anderen Vorlesung* hingewiesen.

Auf der Schleimhaut kommt es bekanntlich nur ausnahmsweise zur Bildung richtiger Blasen; bei der Zartheit des Epithels und unter dem Einfluss äusserer Schädlichkeiten wird die Blasendecke sehr bald abgehoben, so dass wir nur eitrig belegte Erosionen, diphtheroide Membranen, schmierige Beläge vorfinden. Bei genauerem Zusehen freilich entdeckt man an der Peripherie unterminirte, überhängende Epithelreste, die auf den ursprünglich bullösen Charakter der Läsionen hinweisen. Der Schleimhautpemphigus führt bei stärkerer Ausdehnung erklärlicherweise zu sehr hochgradigen Beschwerden, zur Behinderung der Nahrungsaufnahme, bisweilen auch beim Uebergreifen auf Kehlkopf und Trachea zu Erstickungsgefahr. Aber selbst wenn diese localen Beschwerden nicht so in den Vordergrund treten, wird die Schleimhautbetheiligung ein höchst unerwünschtes Ereignis sein, weil sie eben ein Hinweis ist auf die Malignität des Gesammtleidens, die sich — namentlich bei primärem Auftreten dieser Localisation — fast nie verleugnet. Doch dies alles sind nur Abweichungen vom typischen Bilde des Pemphigus vulgaris, dem wir trotz solcher trauriger Ausnahmefälle doch im Allgemeinen das Epitheton benignus geben dürfen.

Ganz anders verhält es sich bei den übrigen Krankheitsformen, dem Pemphigus foliaceus und Pemphigus vegetans, die mit Recht als die Repräsentanten der schweren Pemphigus-Erkrankungen gelten. Wer diese Form kennt, ist auch in den Frühstadien im Stande, selbst wenn das Krankheitsbild scheinbar noch ganz unbedeutend ist und den Kranken selbst keinerlei Sorge macht, zu erkennen, dass es sich hier um den Anfang eines qualvollen, nicht mehr aufzuhaltenden Leidens handelt, das unrettbar zum Tode führt.

Im Gegensatz zu den prall gefüllten Epithelabhebungen der soeben besprochenen Form treten beim Pemphigus foliaceus schlappe Blasen auf, deren Oberfläche sich leicht einfaltet. Sehr bald wird die Blasendecke zerstört, sie trocknet ein oder bildet eine flache Kruste; darunter entwickelt sich in kurzer Zeit eine zusammenhängende Epithelschicht, die aber der Unterfläche nicht fest anhaftet und allzubald zu einer gleichsam nur aufgelagerten, spröden Membran eintrocknet. Schichten sich mehrere

---

* Ueber die Betheiligung der Schleimhäute bei Syphilis und den Hautkrankheiten (Deutsche Klinik, X, Abth. 1, pag. 203).

derartige Lagen übereinander, dann erinnert das Bild, wie der bekannte Vergleich lautet, an Blätterteig, daher die Bezeichnung foliaceus. Hat sich auf einer so erkrankten Fläche eine neue Epithelschicht gebildet, so pflegt nach der Peripherie zu die angrenzende Haut sich weiter abzuheben und auch dort in gleicher Weise sich zu verändern. Auf diese Weise entstehen grosse, meist livid verfärbte Flächen, die nur von leicht adhärenten Epithellagen bedeckt sind. Man findet dann naturgemäss nichts von eigentlichen bullösen Eruptionen, so dass das Bild von dem des gewöhnlichen Pemphigus durchaus abweicht. Man könnte an ein universelles Ekzem denken mit grosser lamellöser Schuppung. Fasst man aber die Haut etwas fester an, so löst sich die ganze Epithelschicht nebst der Auflagerung von der feuchtglänzenden röthlichen Unterfläche ab. Ich erinnere mich noch deutlich des ersten Falles von Pemphigus foliaceus, den ich als junger Assistent zur Untersuchung bekam. Ich wollte mich davon überzeugen, ob die erkrankte Haut faltbar oder vielleicht infiltrirt sei, und behielt zu meinem nicht geringen Schrecken das gesammte Deckepithel zwischen den Fingern.

Nach der Loslösung der obersten Schicht bildet sich sehr bald wieder eine junge Epithellage, die sich aber wiederum schnell zu den blätterteigartigen Auflagerungen umwandelt und unter ganz geringen äusseren Läsionen abgängig wird. Fehlen demnach auch die eigentlichen Pemphigusefflorescenzen, so ist doch gerade hier das wichtigste pathognomonische Moment dieser Erkrankung, die Epidermolyse, in ausgesprochenem Maasse ausgebildet.

Unter zeitweiligen Remissionen schreitet der Process langsam, unaufhaltsam weiter und ergreift oft die ganze Körperoberfläche. Unerträgliches Spannungsgefühl, oft intensiver Juckreiz führen zur Schlaflosigkeit und zu allmählichem Marasmus. Es entsteht ein furchtbares Krankheitsbild. Das durch die Exfoliation meist entstellte Antlitz, auf dem sich die Spuren einer schweren Leidenszeit wiederspiegeln, der traurige Blick, der um Hilfe zu flehen scheint und doch keine mehr erwartet, die Hilflosigkeit infolge der Bewegungsbehinderung machen den Anblick selbst für den erfahrenen Arzt, der an schwere Krankheitsbilder gewöhnt ist, zu einem besonders traurigen.

Der zweite ausgesprochene maligne Typus des Pemphigus ist die vegetirende Form. In der alten Literatur ist diese noch gar nicht erwähnt, wohl darum, weil alle Fälle dieser Art mit secundärer Syphilis verwechselt wurden, mit der in der That dieser Pemphigus eine frappante Aehnlichkeit hat. Erst *Neumann* beschrieb im Jahre 1886 das Krankheitsbild, das seither von vielen Seiten als eine charakteristische und besondere Form des Pemphigus bestätigt und anerkannt wurde.

Der Beginn des Leidens zeigt sich oft zuerst auf der Schleimhaut des Mundes, also schon für sich ein Hinweis auf den malignen Charakter des Pemphigus. — Auf der Haut entstehen für gewöhnlich gar keine ausgesprochenen bullösen Eruptionen, nur selten einige schlaffe Blasen. Es tritt vielmehr nach der Lockerung des Epithels sehr bald eine eigenartige drusige Umwandlung, eine papilläre, geradezu warzenartige Wucherung auf. So entstehen plateauartig erhabene Flächen von grauer Farbe, nässend, mit gequollenen Epithelresten, stellenweise ganz erodirt; die Oberfläche macht einen nekrotischen, macerirten Eindruck und secernirt fötides Secret. Die Lieblingslocalisation dieser vegetirenden Herde sind die Hautfalten und solche Stellen,

wo Haut mit Haut sich berührt und Reibungen entstehen. Wir finden daher mit Vorliebe befallen: die Genital- und Analregion, die Inguinalgegend, Achselhöhlen, Gelenkbeugen, auch Nasolabial- und Kinnfurche. Auf den ersten Blick erinnern die Efflorescenzen vollständig an wuchernde breite Condylome, namentlich die Localisation an den Genitalien und das gleichzeitige Befallensein der Schleimhaut verleitet ganz besonders zu einem solchen diagnostischen Irrthum. Betrachtet man freilich die Wucherungen genauer, so merkt man doch einen deutlichen Unterschied, und zwar hauptsächlich an den Randpartien. Dort zeigt sich das Epithel gequollen, saumartig abgehoben, gleichsam als Vorstadium einer weiter kriechenden Blaseneruption. In unmittelbarer Umgebung findet man fast stets pustulöse oder vesiculöse Efflorescenzen oder aber umschriebene Erosionen und Epithellockerungen. Auch die Schnelligkeit der Entwicklung der Herde, ihre Ausdehnung über grosse Körperflächen weicht von dem Bilde der gewöhnlichen breiten Condylome ab. Beim genaueren Zusehen zeigen auch die Schleimhaut-Efflorescenzen ein vom Bilde der Plaques muqueuses abweichendes Aussehen. Wir finden matsche gelbliche Auflagerungen, an der Peripherie überhängende Epithelreste, nirgends ein ausgesprochenes Infiltrat; auf den Lippen entwickeln sich oft krustige, leicht blutende Beläge. Bisweilen treten auch auf der Schleimhaut analoge Wucherungen auf in Gestalt schmierig belegter, grauer Plateaus.

Hat sich einmal ein typischer Pemphigus vegetans entwickelt, so schreitet das Leiden trotz jeder Behandlung weiter fort und führt zu qualvollen Zuständen namentlich bei stärkerer Betheiligung der Mundschleimhaut. Zeitweise Besserung, ja sogar scheinbare Abheilung wird beobachtet; im Ganzen aber ist gerade diese Form durch einen rapiden ungünstigen Verlauf charakterisirt. Es tritt gewöhnlich ein überraschend schneller Kräfteverfall auf, der bisweilen durchaus nicht im Verhältnis steht zu den vielleicht noch gar nicht weit verbreiteten Hauteruptionen. Man gewinnt den Eindruck, dass hier eine ungemein schwere Schädigung des Gesammtorganismus vor sich geht, die denn auch in den meisten Fällen schon im Verlauf weniger Monate zum Tode führt. Vielleicht ist die Prognose bei sehr sorgfältiger Pflege, bei sachgemässer Localbehandlung, vor allem mit Verwendung des *Hebra*'schen Wasserbettes, jetzt etwas günstiger geworden, aber auch *Kaposi* berichtete noch vor nicht langer Zeit, dass unter seinen Fällen noch nicht 10% zur Heilung kommen, und auch bei diesen wenigen Beobachtungen ist es noch fraglich, ob die Kranken wirklich dauernd von Recidiven verschont blieben.

Nach der Schilderung des Krankheitsbildes der verschiedenen Pemphigusformen will ich noch einige allgemeine Fragen, namentlich betreffs Aetiologie und Anatomie, streifen. Ich darf mich hier kurz fassen, weil leider wenig Positives zu berichten ist und die zahlreichen Hypothesen ein praktisches Interesse nicht bieten.

Die eigentliche Ursache des wahren Pemphigus ist uns nicht bekannt — das war ja bereits in der Definition des Leidens zum Ausdruck gekommen. Die acut verlaufenden Fälle machen ganz den Eindruck einer septischen Allgemeininfection und sind höchst wahrscheinlich auf eine solche zurückzuführen. Auch bei den chronischen Fällen drängt sich uns der Gedanke auf, dass hier eine schwere Infection vorliegt. Wenn ein Mensch im Vollbesitz seiner Gesundheit, ausgestattet mit einer kräftigen

FROM THE LIBRARY OF LOUIS ERNST SCHMIDT

Constitution, ohne jede hereditäre Belastung plötzlich erkrankt und — oft unter Schüttelfrösten und Fiebererscheinungen — dahinsiecht und in wenigen Monaten rettungslos zu Grunde geht, dann vermuthet man unwillkürlich die verheerende Wirkung eines sich im Körper vermehrenden Mikroorganismus. Und so haben sich denn mit Vorliebe die Bestrebungen, die Aetiologie des Pemphigus zu klären, auf dem Gebiete bakteriologischer Forschung bewegt — freilich bis zum heutigen Tage ohne nennenswerthe Ergebnisse. Man hat unzählige Male das Blut, die Gewebssäfte, vor allem natürlich auch den Inhalt der Blasen untersucht und dabei gar keine Bakterien oder solche gefunden, deren ursächliche Bedeutung nicht bewiesen oder nicht einmal wahrscheinlich gemacht werden konnte.

Es lag auch wiederum nahe, an eine Intoxication zu denken, in Analogie zu anderen bullösen Erkrankungen, die sicher durch chemisch differente Substanzen — Toxine, Pflanzengifte, Medicamente und dergleichen — hervorgerufen wurden; ich erinnere hier nur an die Jodexantheme, die unter dem Bilde nicht nur blasiger, sondern auch vegetirender Hautefflorescenzen auftreten können. In neuerer Zeit hat man vielfach auch an Autointoxication gedacht. Aber auch hier haben zahlreiche klinische, chemische, experimentelle Untersuchungen — wobei wiederum die Analyse des Blaseninhalts eine grosse Rolle spielte — keine brauchbaren Resultate ergeben.

Endlich neigen einige Autoren zu der Ansicht, dass der Pemphigus seine Entstehung verdankt einer Erkrankung des Nervensystems. Sie gehen von dem Gedanken aus, dass manche pemphigoide Affectionen mit Sicherheit auf Veränderungen der nervösen Centralorgane oder der peripheren Nerven zurückgeführt werden können. Man hat auch nach dieser Richtung hin sorgfältig geforscht — mit nicht viel mehr Glück. Klinisch bieten sich nur wenig Anhaltspunkte für eine solche Annahme; pathologisch-anatomisch wurde manches gefunden, was aber doch nicht recht verwerthbar erscheint, weil die Befunde — es handelte sich meist um Untersuchungen des Rückenmarks — nicht constant waren oder aber leicht auch erklärt werden konnten durch secundäre Veränderungen auf Grund des Marasmus im Gefolge der schweren langdauernden Erkrankung.

Auch über die Anatomie der blasig veränderten Haut lässt sich nicht viel berichten. Man glaubte des öfteren ein charakteristisches pathognomonisches Bild der Pemphigusblase zeichnen zu können; indessen trifft auch das nicht zu. Im allgemeinen darf man wohl sagen, dass es sich meist um eine oberflächliche Epithelabhebung handelt zwischen der Hornschicht und der darunter liegenden Epithellage. In einigen Fällen freilich wurde der Flüssigkeitserguss tiefer, sogar zwischen Pallisadenschicht und dem Papillarkörper nachgewiesen. In den obersten Bindegewebslagen findet sich eine deutliche seröse Durchtränkung.

Für die Pathogenese der bullösen Abhebungen (und das bezieht sich nicht allein auf den Pemphigus) ist jedenfalls fest zu halten, dass zur Blasenbildung auch eine Schädigung des Epithels nothwendig ist, nicht etwa blos der Flüssigkeitsaustritt aus den Blutgefässen, und dass wohl die Vorgänge im Epithel das wichtigere und primäre Moment darstellen. Ich glaube nicht, dass die seröse Transsudation bei gesundem Epithel zur Entstehung einer Blase führt. Freilich kann man sich vorstellen, dass eine und dieselbe Schädlichkeit gleichzeitig auch die Epithellockerung verursacht

(Bakterien, toxische Stoffe), dass unter Umständen auch die exsudirte Flüssigkeit selbst auf chemischem Wege diese Zellschädigung ausübt. Jedenfalls möchte ich keineswegs annehmen, dass die Blasenbildungen auf rein mechanischem Wege zu Stande kommen. Ich erinnere hier an die Thatsache, dass man bei der *Schleich*'schen Infiltrationsanästhesie trotz der reichlichen Flüssigkeitsansammlung unter starkem Druck keine Epithelabhebung bekommt.

Ueber die Diagnose des Pemphigus ist das Wichtigste schon gesagt worden. In der Praxis soll man daran festhalten, dass bei bullösen Affectionen erst alles andere auszuschliessen ist, ehe man Pemphigus annimmt. Man denke vor allem an das Erythema exsudativum multiforme, an Arzneiexantheme, kurz an die zahlreichen pemphigoiden Eruptionen, die wir später noch zu besprechen haben. Es liegt ja eigentlich schon in der oben gegebenen Definition, dass der Pemphigus per exclusionem diagnosticirt werden soll. Ebenso wichtig ist es, die verschiedenen Formen der Erkrankung auseinander zu halten mit Rücksicht auf die davon abhängige Prognose. Dies bietet meist auch keine Schwierigkeit. Dass man sich vor einer Verwechslung des Pemphigus vegetans mit Syphilis hüten muss, ist schon betont worden. Zum mindesten aber sollte man, wenn Quecksilber im Stich lässt, auf die richtige Diagnose kommen. Es ist auch auf Grund des objectiven Krankheitsbildes möglich, den Pemphigus vegetans zu erkennen. Nur die Seltenheit des Leidens bedingt es, dass hier so häufig Fehlgriffe gemacht werden. Diese sind für den Kranken oft sehr schlimm, weil das Quecksilber das Leiden verschlimmert, aber auch für den Arzt selbst sehr unangenehm gerade mit Rücksicht auf die nicht erkannte, infauste Prognose des Leidens.

Die Therapie der verschiedenen Pemphigusformen muss leider nur eine symptomatische sein, da ein eigentliches Mittel, die Erkrankung direct zu beeinflussen, bisher nicht existirt. Freilich lässt sich trotzdem viel erreichen durch eine sorgfältige Localbehandlung; diese kann nicht allein die Schmerzen lindern und dem Auftreten secundärer Infectionen vorbeugen, sondern auch bisweilen geradezu den infausten Ausgang des Leidens verhüten. Bei epithellosen, krustig bedeckten oder aber flach ulcerirten Stellen macht man am zweckmässigsten einen gut applicirten Verband mit Salben von zäher Consistenz (Unguentum diachylon oder Lanolinsalben). Man fügt schwache antiseptische Substanzen hinzu, wie Salicyl, Resorcin, Ichthyol, Schwefel und dergleichen. Auch die sogenannten Kühlsalben sind oft sehr zu empfehlen. Zum Beispiel folgende Zusammensetzung:

Rp. *Liq. Alum. acet. (10%)* . . . . . *40·0*
Lanolin. . . . . . *40·0*
Vaselin. . . . . . *20·0*

Zu vermeiden sind natürlich Stoffe, deren Resorption (epithelentblösste Stellen!) leicht Schaden bringen könnte. Bei tiefer greifenden Zerstörungen, stärkerer secundärer Infection sind feuchte Verbände vorzuziehen, wenn nicht etwa die sehr grosse Ausdehnung der erkrankten Stellen diese aus äusseren Gründen undurchführbar macht. Man wählt die bekannten, möglichst indifferenten Mittel: Essigsaure Thonerde (1%), Resorcinlösung 2—3%, schwache Kalium hypermanganicum- und *Merck*'sche Wasserstoffsuperoxydlösungen — die letzten beiden namentlich bei fötider Zersetzung.

Sind die Läsionen nur ganz oberflächlich, nicht mehr stark secernirend, vielleicht auch schon im Beginn frischer Ueberhäutung, so kann man mit Vortheil austrocknende Pasten (1—2% Salicyl, 2—5% Tumenol, bis 5% Schwefel) oder auch die neuerdings viel gebrauchten Schüttelmixturen verwenden, deren Application als einfache Pinselung ja ausserordentlich bequem ist, etwa in folgender Zusammensetzung:

Rp. *Thiol* . . . . . 5·0
Zinc. oxyd.,
Amyl. āā . . . . . 25·0
Glycerin,
Aq. dest. āā ad . . . . . 100·0

ferner:

Rp. *Resorcin.* . . . . . 3·0
Liq. carb. deterg. . . . . . 10·0
Zinc. oxyd.,
Amyl. āā . . . . . 25·0
Glycerin,
Aq. dest. āā ad . . . . . 100·0

Welche von den letzten Methoden und welches Medicament am besten vertragen wird, muss für den einzelnen Fall erst festgestellt werden. Da meist sehr ausgedehnte Herde vorhanden sind, hat man ja Gelegenheit, Anfangs mehrere Mittel gleichzeitig zu verwenden und dann bei dem geeignetsten zu bleiben.

Bei sehr schmerzhaften Eruptionen kann man Anästhetica nicht entbehren. Das Geeignetste wird wohl das Anästhesin sein, entweder direct aufgestreut und darüber ein indifferenter Salbenverband oder auch als 5—10%ige Salben. Die schmerzlindernde Wirkung ist nachhaltiger, die Resorption dagegen nicht so zu fürchten wie bei Cocain- oder Eucainsalben.

Beim Pemphigus vegetans ist es nothwendig, zur Beseitigung der Wucherungen energischere Medicamente anzuwenden. So wird empfohlen die — allerdings sehr schmerzhafte — Jodpinselung, auch starke Theerpräparate.

Ist freilich der Pemphigus über grosse Körperflächen ausgedehnt, so ist allen anderen therapeutischen Maassnahmen eine Behandlung weit überlegen, die bisweilen geradezu Wunder wirkt — das *Hebra*'sche Wasserbett. Pemphiguskranke, die am ganzen Körper von Schmerzen gepeinigt werden, die sich kaum rühren können, ein schweres allgemeines Krankheitsgefühl haben, werden ins permanente Wasserbad gebracht und fühlen sich wie mit einem Zauberschlage erlöst von ihren Qualen; sie verweigern nicht mehr die Nahrung, werden frisch, hoffnungsfreudig, nehmen an Körpergewicht zu und können — wenigstens zeitweise — ganz ihr Leiden vergessen; ja man kann behaupten — und die Berichte einwandsfreier Beobachter haben es mehrfach gezeigt — dass das Wasserbett zum Theil geradezu lebensrettend wirkt, dass Fälle jetzt durchzubringen sind, die früher verloren waren. Die manchmal thatsächlich überraschende Besserung wird ja offenbar zum grossen Theil bedingt durch die schmerzlindernde Wirkung, durch das Fortfallen des ausserordentlich qualvollen Verbandwechsels, gewiss aber auch durch die Beschränkung der Resorption toxischer Substanzen, die auf den erodirten Stellen sich befinden und nun gewissermaassen dauernd gelöst und fortgeschwemmt werden. Es ist recht schade, dass in der allgemeinen Praxis die Herrichtung eines ordentlichen Wasserbettes meist auf unüberwindliche Hindernisse stösst, und dass diese

segensreiche Behandlung für gewöhnlich nur in Krankenhäusern und Sanatorien durchzuführen ist. Jedenfalls sollte man einen Versuch machen mit protrahirten Bädern mit schwachen antiseptischen Zusätzen (Kalium hypermanganicum, auch geringe Mengen von Solutio Vlemingkx) oder wenigstens im Bad die alten Verbände ablösen und unmittelbar nachher die neuen anlegen.

Die zahlreichen zum innerlichen Gebrauch empfohlenen Medicamente haben alle im Stich gelassen. Arsen soll bisweilen sehr gut wirken. Vielleicht handelt es sich um ein zufälliges Zusammentreffen mit der Besserung und Abheilung eines benignen Falles, vielleicht war es auch gar kein Pemphigus, der angeblich mit Arsen geheilt wurde. Trotzdem wird man es doch versuchen, schon darum, weil es in richtiger Dosis meist als gutes Roborans wirkt. Die von *Neisser* empfohlenen Strychnininjectionen beeinflussen gleichfalls das Allgemeinbefinden oft sehr günstig. — Wir werden natürlich für eine möglichst kräftige Ernährung sorgen (bei Schleimhautpemphigus meist eine ungemein schwere Aufgabe); wir bekämpfen das Fieber, behandeln intercurrente Complicationen, kurz, wir verhalten uns wie bei der Behandlung anderer schwerer Allgemeinerkrankungen. Unsere therapeutische Ohnmacht kommt uns aber gegenüber diesen unglücklichen Kranken allzu deutlich zum Bewusstsein, und so wird es denn leider meist unsere Aufgabe sein, durch Morphium zu lindern, wo wir nicht heilen können.

An die Gruppe der Pemphiguserkrankungen schliesst sich am besten eine von *Duhring* zuerst beschriebene Dermatose, die Dermatitis herpetiformis, an. Ich will nicht verschweigen, dass manche Dermatologen dieses Krankheitsbild nicht anerkennen wollen. Sie rechnen es zu anderen Hautaffectionen, meist zum Pemphigus pruriginosus, mit dem es auch eine gewisse Aehnlichkeit hat. Ob freilich eine directe Verwandtschaft zwischen beiden Affectionen besteht, ist vorläufig nicht zu entscheiden, so lange eben die Aetiologie der einen wie der anderen Krankheit noch so wenig aufgeklärt ist.

Nach der Beschreibung des amerikanischen Autors sind aber von namhaften Autoren eine sehr grosse Anzahl einschlägiger Fälle veröffentlicht worden. Der Dermatologe, der ein grosses Material zu sehen Gelegenheit hat, findet das typische Krankheitsbild nicht so selten wieder, und so sollte man an der Existenzberechtigung der Dermatitis herpetiformis heute nicht mehr zweifeln.

In der That haben die von *Duhring* und später von *Brocq* in vorzüglicher Weise gezeichneten Krankheitsbilder etwas recht Eigenthümliches und Charakteristisches. Als die maassgebenden Symptome sind zu nennen: Auffallende Polymorphie, die intensiven subjectiven Beschwerden, die ausgesprochene Neigung zu Recidiven und die auch bei sehr lang hingezogenem Verlauf günstige Prognose quoad vitam.

Die Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes ist thatsächlich überraschend. Man sieht Erythemflecke, Urticariaquaddeln, serpiginöse Efflorescenzen, die an eine parasitäre Dermatose, vielleicht an Herpes tonsurans erinnern, dann wieder papulöse Infiltrate neben verschieden grossen Pusteln und Blasen. Die Anordnung ist sehr mannigfaltig, da die Efflorescenzen zum Theil über den Körper regellos verstreut, meist aber aggregirt und gruppen-

weise „herpetiform" angeordnet sind; auf diesen letzten Punkt deutet ja der — sonst nicht sehr glücklich gewählte — Name, und auch von den späteren Untersuchern wird gerade dieses Symptom als wichtig und ausschlaggebend für die Diagnose betont. Die polymorphen Elemente finden sich häufig zu gleicher Zeit, bisweilen aber sind nur einzelne Efflorescenzenarten bei einem Schube vorhanden, oft so, dass bei einem Recidiv bald diese, bald jene Eruptionsform vorzugsweise auftritt. Ein wichtiges und constantes Symptom ist das Auftreten starker subjectiver Beschwerden; es sind nicht blos richtige Juckparoxysmen, sondern auch — bisweilen weit mehr im Vordergrunde stehende — brennende oder geradezu intensiv schmerzhafte Empfindungen. Von *Brocq* wird daher die Bezeichnung Dermatite polymorphe douloureuse à poussées successives gewählt. Obgleich durch häufige Rückfälle, die gewöhnlich von mehrwöchentlicher Dauer sind, und immer wieder im Verlauf vieler Jahre auftreten, die Kranken ausserordentlich gequält, schlaflos und nervös erregbar werden, bleibt doch im Ganzen das Allgemeinbefinden relativ günstig. Zum Tode hat die Krankheit in typischen und anerkannten Fällen bisher nicht geführt.

Ich will nicht weiter auf die Verlaufseigenthümlichkeiten und vielfach beschriebenen Abarten dieser für den Fachmann ausserordentlich interessanten Dermatose eingehen, weil sie doch immerhin als selten anzusehen ist und darum für den praktischen Arzt nicht von so grosser Bedeutung ist.

Die Diagnose wird in den Fällen, in denen die polymorphen Eruptionen gleichzeitig in die Erscheinung treten, bei dem wirklich eigenthümlichen und merkwürdigen Aussehen keine Schwierigkeit bereiten, wenn man überhaupt das Krankheitsbild der Dermatitis herpetiformis kennt. Ist aber bei einer Attacke nur die eine oder die andere Art der Efflorescenzen vorhanden, so wird es kaum möglich sein, sogleich die Krankheit zu erkennen; erst bei späteren Recidiven ist die sichere Diagnose zu machen. Sehen wir von dem Pemphigus pruriginosus ab, der nach unserer Anschauung auch kein annähernd so polymorphes Aussehen bietet, so hat man sich vor Allem zu hüten vor der Verwechslung mit atypischen, in die Gruppe des Erythema exsudativum multiforme gehörigen Exanthemen, die ja bisweilen ein ähnliches, aber doch nicht so vielgestaltiges Bild aufweisen und sich durch manche noch später zu besprechende Charakteristika auszeichnen. Der sehr zahlreiche Gehalt der Blasenflüssigkeit an eosinophilen Zellen, der nach der mehrfach geäusserten Ansicht französischer Autoren geradezu für diese Erkrankung pathognomonisch sein soll, ist nach den neueren Nachuntersuchungen keineswegs ein differentialdiagnostisch verwerthbares Moment.

Ueber die Aetiologie des Leidens wäre Aehnliches zu sagen wie beim Pemphigus, vielleicht noch manches andere mit Berücksichtigung der auffallenden subjectiven, auf eine besondere Nervenbetheiligung hinweisenden Beschwerden; aber leider ist auch hier alles mehr oder weniger hypothetischer Natur, so dass wir an dieser Stelle zweckmässigerweise von einer weiteren Erörterung Abstand nehmen.

Für die Localbehandlung kommen ähnliche Vorschriften, wie wir sie oben gegeben haben, in Betracht. Ein besonderes Augenmerk ist zu richten auf die schmerzstillende und antipruriginöse Local- wie Allgemeinbehandlung. Die bekannten Carbol-, Menthol-, Tumenol- und Theersalben,

Waschungen mit Carbol-Mentholspiritus sind zu probiren. Von neueren Medicamenten wäre die *Joseph*'sche 10%ige Bromocoll-Zinkpaste zu versuchen. Brom in hohen Dosen, zweckmässigerweise mit Antipyrin oder Aspirin, ferner Opium, Sulfonal und andere Schlafmittel sind nicht zu entbehren. Arsen wird empfohlen und scheint thatsächlich in manchen Fällen günstig zu wirken.

Dem Krankheitsbilde der Dermatitis herpetiformis ist in der Literatur eine seltene Erkrankung, der Herpes gestationis, als verwandt oder auch als direct zugehörig zugerechnet worden. Es soll dieselbe Affection sein, nur ausgezeichnet durch das Auftreten während der Gravidität.

Gleichfalls im Zusammenhang mit der Schwangerschaft oder mit dem Wochenbett steht eine andere eigenartige Dermatose, die Impetigo herpetiformis, die hier kurz besprochen werden soll, obgleich bei ihr gar keine ausgesprochene Blasenbildung auftritt. Sie hat darum auch gar keine Aehnlichkeit mit den Pemphigus-Erkrankungen, wenigstens nicht hinsichtlich der Hauterscheinungen, allenfalls noch mit Bezug auf den sehr schweren und gewöhnlich ungünstigen Verlauf. Ich erwähne die Affection an dieser Stelle hauptsächlich deshalb, um sie dem Herpes gestationis, mit dem sie bisweilen — wohl nur aus Unkenntnis der beiden verschiedenartigen Krankheitsbilder — verwechselt wird, gegenüberzustellen.

Die Impetigo herpetiformis ist bisher nur ausserordentlich selten beobachtet worden. An der Innenseite der Oberschenkel entstehen auf entzündlich geschwellter Haut zahlreiche dicht bei einander stehende Pusteln, die gleichzeitig mit der entzündlichen Schwellung serpiginös weiter fortschreitend, sich über grosse Körperflächen hin erstrecken. Unter allgemeinen septischen Erscheinungen tritt der Tod ein. In einigen Fällen gingen freilich die Hauterscheinungen zurück, bei einer späteren Gravidität trat aber ein Recidiv auf, das tödtlich verlief.

Wir verlassen die Gruppe der Pemphiguserkrankungen, die wenig erfreulich sind für den Praktiker wegen der oft unsicheren Diagnose und aussichtslosen Therapie, unbefriedigend für den Theoretiker wegen der noch völlig dunklen Aetiologie. Wollten wir noch die in der Literatur erwähnten Uebergangsformen, die zahlreichen neu aufgestellten und hierher gehörigen Krankheitsbilder erwähnen, so würden wir in ein verwirrendes Chaos von complicirten Namen und langathmigen Beschreibungen gerathen, welche für die Praxis keinen nennenswerthen Vortheil haben.*

Bei den übrigen bullösen Affectionen liegen die Dinge bei Weitem einfacher. Die meisten können auf bekannte Entstehungsursachen zurückgeführt werden, so dass es möglich ist, sie einigermaassen nach ätiologischen Principien einzutheilen. Wir können etwa folgende Gruppirung vornehmen:

I. Bullöse Eruptionen infolge localer Einwirkung, wobei wir unterscheiden:

a) Mechanische Schädlichkeiten (Traumen).

b) Andere physikalische Einflüsse (z. B. thermische), auch Lichtwirkung.

c) Chemische Einflüsse.

---

* Eine sehr sorgfältige Zusammenstellung der bullösen Hautaffectionen (auch der sehr selten beobachteten) gibt *O. Rosenthal* in einem auf dem V. Congress der Deutschen dermatologischen Gesellschaft (1895) erstatteten Referate.

d) Bakterienwirkung (z. B. Erysipelas bullosum, Impetigo contagiosa, Pemphigus neonatorum).

II. Bullöse Ausschläge auf Grund allgemeiner Erkrankungen, bedingt durch:

a) Chemisch differente Stoffe (vor Allem Arzneimittel, die eigentlichen Körpergifte (pflanzlichen, thierischen, mineralischen Ursprungs), Bakterientoxine). Hierher wäre vielleicht noch zu rechnen die Gruppe des Erythema exsudativum multiforme, bei dem wir toxische Substanzen wenn auch unbekannter Natur als ätiologisches Moment annehmen dürfen.

b) Bakterien. Hier werden wir zweckmässigerweise unterscheiden:

α) Acute Infectionskrankheiten, so septische Processe (acute Malleusinfection u. dgl.).

β) Chronische Infectionskrankheiten, so die Lepra bullosa (Pemphigus leprosus) und die Syphilis (Pemphigus syphiliticus der Neugeborenen).

III. Blaseneruptionen auf Grund von Erkrankungen der nervösen Centralorgane oder der peripheren Nerven (namentlich Syringomyelie und andere Rückenmarkserkrankungen, Neuritis).

IV. Blasenbildungen oder epidermolytische Vorgänge, beruhend auf congenitaler Anlage.

V. In der letzten Gruppe wären unterzubringen die bullösen Eruptionen, die als Erscheinungsformen einer bekannten Dermatose auftreten, bei der freilich die Aetiologie oft nicht sicher feststeht, so Blasenbildung bei dem Ekzem, der Urticaria und vielen anderen Hautkrankheiten.

Bei der folgenden Besprechung werde ich mich nicht ganz strikt an das aufgestellte Schema halten. Ich werde dort von demselben abweichen, wo die praktischen Gesichtspunkte es wünschenswerth erscheinen lassen, die klinischen Krankheitsbilder mehr als das ätiologische Moment zu berücksichtigen. Ich schliesse deshalb jetzt gleich der zuerst besprochenen Gruppe des Pemphigus den Pemphigus neonatorum an und will diesem — aus praktisch diagnostischen Gründen — die Dermatitis exfoliativa der Neugeborenen folgen lassen. Dann kommen die pemphigoiden Affectionen, die auf Grund nervöser Einflüsse entstehen, und diejenigen, die auf congenitaler Anlage beruhen. Erst nach Erledigung dieser klinisch doch einigermaassen zusammengehörigen Erkrankungen folgen wir dem Schema.

Der Pemphigus neonatorum contagiosus ist eine gutartige Erkrankung, die in Gestalt multipler, bis haselnussgrosser Blasen innerhalb der beiden ersten Lebenswochen (meist schon bis zum fünften Tage) auftritt. Die Blasen zeigen keine bestimmte Localisation, enthalten ursprünglich seröse, sich erst später trübende Flüssigkeit. Nach dem Platzen treten rothe feucht glänzende Flächen zu Tage, die aber sehr bald wieder mit normalem Epithel sich bedecken. Im Verlauf von etwa zwei Wochen heilt die Affection ab. Das Befinden der Kinder erscheint nicht merklich gestört, die Ernährung ist kaum beeinträchtigt. Nur in Ausnahmefällen bei sehr ausgedehnten und mehrfach recidivirenden Eruptionen, bei secundärer Infection der erodirten Stellen, oder wenn schon vorher sehr decrepide Kinder befallen wurden, kam es zum Exitus. Jedenfalls hat man nicht den Eindruck, dass der ungünstige Ausgang durch das Leiden direct bedingt wird, dass es sich etwa um eine allgemeine Infection mit bullösen Hauterscheinungen handelt. Die Krankheit kommt zustande durch

eine äussere Infection mit Staphylokokken, die — wenigstens nach den bisherigen bakteriologischen Untersuchungen — von den gewöhnlichen Arten nicht zu unterscheiden sind. Die Contagiosität lässt sich schon klinisch erweisen durch die Beobachtung epidemischen Auftretens, die Uebertragung durch dritte Personen und ist schliesslich auch experimentell festgestellt durch eine grosse Anzahl von positiven Inoculationsversuchen. Es gelingt hierbei sehr leicht, die gleichen bullösen Erscheinungen in kurzer Zeit zu erzielen.

Von dieser also ziemlich harmlosen Erkrankung ganz verschieden ist ein anderes Hautleiden der Neugeborenen, die Dermatitis exfoliativa *(Ritter)*; sie führt zwar nur ausnahmsweise zur eigentlichen Blasenbildung, gehört aber doch zu unserem Thema, insofern als eine Epidermolyse das Wesentliche des Krankheitsprocesses darstellt. Gleichfalls in der ersten oder zweiten Lebenswoche, selten später (etwa bis zur fünften Woche) beginnt die Entwicklung der Hauterscheinungen, und zwar meist im Gesicht unterhalb des Mundes, in Gestalt diffuser Röthung, die sich allmählich auf weitere Körperflächen verbreitet, bisweilen auch die gesammte Hautdecke befällt. Es gesellt sich eine eigenthümliche Quellung der Epithelschicht hinzu, so dass die Hornschicht stellenweise sich loslöst, oder (ähnlich wie beim Pemphigus foliaceus) leicht abzustreifen ist. Darunter erscheint eine intensiv rothe, oft noch feuchte Fläche, die allmählich wieder das Aussehen und die Farbe der normalen Haut annimmt. Durch die Loslösung der Hornlamellen kommt es stellenweise zur leichten Schuppung, auch Krustenbildung. Eigentliche blasige Abhebung ist, wie gesagt, nur die Ausnahme. Ueber den Ausgang dieser exfoliativen Dermatitis sind die Ansichten getheilt. Nach *Ritter*, der die Krankheit zuerst beschrieb, stirbt die Hälfte der erkrankten Kinder. Die Mehrzahl der späteren Beobachter dagegen berichtet, dass die Prognose im allgemeinen doch als günstig anzusehen ist. Auch über die Aetiologie ist keine Einigung erzielt, es existiren nur hypothetische Vermuthungen.

Die beiden Krankheiten auseinander zu halten, ist auf Grund der klinischen Differenzen nicht so schwierig. Vor Allem zeigt eben der Pemphigus der Neugeborenen richtige Blasen und nach deren Zerstörung circumscripte Epitheldefecte, während die *Ritter*'sche Dermatitis einen mehr entzündlichen Eindruck macht, polymorpher ist und nur ganz selten einmal scharf umschriebene bullöse Abhebungen zeigt. Die Differentialdiagnose ist praktisch nicht ohne Bedeutung mit Rücksicht auf die Prognose, die doch bei der letzteren Erkrankung ernster ist.

Hervorzuheben ist auch eine gewisse Aehnlichkeit der Hautveränderung bei beiden Erkrankungen mit denen nach Verbrühung. Es ist früher vorgekommen, dass man das epidemische Auftreten von Pemphigus neonatorum für die Folge zu heissen Badens hielt. Gerade die Thatsache, dass einzelne Hebammen auffallend häufig solche Fälle hatten, führte zu dem Verdacht, dass durch Unachtsamkeit beim Baden die Blasenbildung zu Stande kam. Es handelte sich aber um die eben sehr contagiöse Erkrankung, die allerdings durch die Hebammen oder Wärterinnen (ohne ihre Schuld) leicht von Fall zu Fall — z. B. durch das Haften der Mikroorganismen an der Kleidung — übertragen werden konnten.

Sehr schwierig zu unterscheiden ist der Pemphigus neonatorum von manchen Fällen von Impetigo contagiosa, die nicht

selten bei sehr jugendlichen Individuen in einer ungewöhnlichen, ausgesprochen bullösen Form auftritt (wovon wir später noch hören werden). Man findet dann in der That ganz ähnliche grosse Blasen oder circumscripte Erosionen. Für gewöhnlich verräth sich aber die Impetigo an einzelnen Stellen durch die charakteristische krustige Umwandlung; manchmal klärt sich die Sache erst auf, wenn gleichzeitig bei einer erwachsenen Person der Umgebung des Kindes eine typische Impetigo contagiosa entsteht. In vielen Fällen von bullöser Impetigo contagiosa der Neugeborenen ist es aber schlechterdings unmöglich, die Affection von Pemphigus neonatorum zu unterscheiden. Ja, es ist sehr zu erwägen, ob nicht eine Verwandtschaft zwischen beiden Dermatosen besteht und ob nicht manche Form der Impetigo contagiosa (die ja bisweilen auch den gleichen bakteriologischen Befund — Staphylokokken — gibt) geradezu identisch ist mit der anderen Erkrankung.

Die Differentialdiagnose gegenüber dem Pemphigus syphiliticus (richtiger Syphilis bullosa) wird bei der bekannten Lieblingslocalisation an Fusssohle und Flachhänden, bei dem fast ausnahmslos gleichzeitigen Auftreten anderer luetischer Erscheinungen auf Grund sorgfältiger Untersuchung wohl stets möglich sein. —

Unter den Hypothesen über das Zustandekommen des eigentlichen Pemphigus wurde schon die Theorie von der nervösen Natur des Leidens erwähnt und darauf hingewiesen, dass thatsächlich in einzelnen Fällen pemphigoide Eruptionen auf eine Veränderung der peripheren Nerven oder der nervösen Centralorgane zurückgeführt werden konnten.

Am einfachsten liegen noch die Fälle von Blasenbildung im Verlauf einer Neuritis ascendens. So beobachtete man mehrfach im Anschluss an eine locale Entzündung (z. B. Schussverletzung oder inficirte Wunde eines Fingers) die Symptome einer aufsteigenden Nervenentzündung und im Gebiete des erkrankten Nerven plötzlich in Schüben auftretende Blasen auf vorher gesunder Haut. Oft lag eine gruppenweise Anordnung vor, weshalb auch der Name Zoster gangraenosus gebraucht wurde; gewöhnlich sprach man von einem Pemphigus neurotico-traumaticus oder Pemphigus hystericus. Es ist nämlich ganz auffallend, dass gerade hysterische und hochgradige neurasthenische Individuen zu dieser Blasenbildung nach Nervenentzündung neigen, ja dass analoge Hauteruptionen auch ohne eine nachweisliche locale Nervenerkrankung bei schwer hysterischen Personen, namentlich jungen Mädchen, vorkommen. Freilich soll man mit der Diagnose Pemphigus hystericus recht vorsichtig sein, seitdem sich mehrfach herausgestellt hat, dass Blaseneruptionen bei hysterischen Mädchen von diesen selbst mittels Cantharidenpflaster und dergleichen hervorgerufen worden waren — ein Vorgang, der gewiss in Parallele zu setzen ist zu den Selbstverletzungen mit Säuren, Alkalien und anderen Dingen. Zweifellos aber wäre es falsch, etwa alle derartigen Fälle jetzt als artificiellen Pemphigus ansehen zu wollen, da bei manchen eine solche Aetiologie ausgeschlossen ist.

Beim typischen Pemphigus neuroticus recidivirt die Blasenbildung gewöhnlich mehrfach, und zwar in aufsteigender Richtung entsprechend der weiter fortschreitenden Nervenentzündung. Es tritt bald vollständige Abheilung ein, oder es bilden sich auch tiefere nekrotische Schorfe und

— was in mehreren Beobachtungen gleichlautend angegeben wird — nach der Abheilung ganz auffallende Narbenkeloide.

Blasige Abhebungen der Haut sind ferner sicher beobachtet worden bei Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks, bei Embolien, bei Meningitis, Myelitis, Rückenmarkssklerose, ganz besonders bei Syringomyelie. Für gewöhnlich wird bei der Schwere des Hauptleidens die Hautveränderung nur als ein bedeutungsloses Nebensymptom angesehen und nur wenig beachtet. Es kann aber auch die Blasenbildung frühzeitig in die Erscheinung treten, ohne dass sonst schon ausgesprochene schwere Veränderungen der nervösen Centralorgane klinisch nachweisbar sind. So ist eine von *Neuberger* mitgetheilte Beobachtung interessant bei einer hysterischen Patientin, die im Anschluss an eine Fingerverletzung einen „Pemphigus" bekam. Man dachte an eine rein hysterische Aetiologie, bis der schnelle deletäre Verlauf ein schweres Rückenmarksleiden, der Obductionsbefund eine ausgesprochene Syringomyelie zeigte. Die Localisation der Blaseneruption entsprach durchaus den hochgradigen Läsionen des Rückenmarks.

Sind auch in diesen und analogen Fällen die nervösen Entstehungsursachen der blasigen Hautveränderung zweifellos, so ist doch die gerade hierbei viel erörterte Frage, ob es sich um rein trophische Störungen handelt (sogenannte Trophoneurosis bullosa), noch nicht erledigt und nicht sicher in positivem Sinne beantwortet.

Schliesslich bleibt noch eine seltene Form der Blasenbildung übrig, die auf einer ererbten Anlage beruht, die Epidermolysis bullosa hereditaria, wohl auch Pemphigus hereditarius genannt. Meist zeigen mehrere Mitglieder einer Familie das gleiche Krankheitsbild. Das Charakteristische ist, dass schon auf leichte traumatische Einwirkung hin eine deutliche blasige Abhebung mit serösem, seltener sanguinolentem Inhalt entsteht. Mechanische Einwirkungen, die bei gesunden Individuen keine sichtbaren Spuren hinterlassen, so ein leichter Schlag, energisches Zufassen, Reibung der Kleidung, des Schuhwerks, reichen aus, die Epithelablösung herbeizuführen. Auf chemische Einwirkungen reagiren die betreffenden Personen nicht in gleicher Weise. Nach dem Eintrocknen oder Platzen der Blasen bildet sich bald wieder eine normale Epitheldecke; immerhin aber werden die Patienten sehr belästigt, da sie anstrengende körperliche Arbeiten gar nicht verrichten können. In den meisten Fällen zeigt sich die Epidermolyse schon in frühester Jugend, bisweilen sogar bald nach der Geburt. Man beobachtet sehr verschiedene Grade des Leidens, insofern manche Patienten schon auf ganz leichte, andere wieder erst auf stärkere Reize reagiren. Ich beobachtete vor einiger Zeit einen Fall der letzten Art bei einem 23jährigen Dienstmädchen, das früher niemals eine derartige Blasenbildung merkte, sondern erst vor einem Vierteljahr, als sie in einer neuen Stellung (als Küchenmädchen in einem grossen öffentlichen Speisehause) besonders schwere Arbeit verrichten musste. Seit dieser Zeit bekam sie beim Tragen schwerer Eimer und bei ähnlichen Anlässen (dagegen nicht bei leichten mechanischen Insulten) haselnussgrosse und grössere Blasen ohne jede Schmerzempfindung.

Worauf die eigentliche Anlage beruht, wird verschieden gedeutet. Manche glauben, dass die Gefässe verändert sind, derart, dass sie auf leichte Läsionen schnell Serum durchtreten lassen und so die Blasenbildung

bedingen. Richtiger ist wohl die Annahme, dass das Krankhafte im Epithel selbst liegt, da nach analogen Vorgängen bei sonstiger Blasenbildung ohne eine solche Anomalie eine bullöse Abhebung gar nicht zu Stande kommt. Auch mikroskopische Untersuchungen in einem derartigen Falle sprachen für diese Auffassung.

Diese Form der Blasenbildung, die zwar auf congenitaler Anlage beruht, indessen für das Zustandekommen der Eruption einer localen Ursache bedarf, leitet uns über zur Blasenbildung auf Grund verschiedener äusserer Einflüsse. Wir folgen hier der oben gegebenen Eintheilung.

Auch bei normalen Menschen wird eine traumatische Einwirkung von starker Intensität zu einer Hautblase führen, wenn eben die mechanischen Vorgänge so einwirken, dass eine Schädigung und Lockerung innerhalb der Epithelschicht zu Stande kommt, mit Vorliebe also bei Quetschwunden. Wird gleichzeitig ein Blutgefäss verletzt, so tritt zu der serösen Transsudation auch Blut — es entsteht eine Blutblase. Ebenso bilden sich infolge schwächerer, aber häufiger wirkender Reize (Reibung an den Fusssohlen bei langen Märschen, an den Händen bei schwerer Arbeit) seröse Blasen, wobei gewiss oft eine individuelle Veranlagung, die aber noch als physiologisch betrachtet werden muss, vorliegt. Prädisponirend wirkt erfahrungsgemäss eine andere gleichzeitige Epithelschädigung, so Maceration durch starke Schweissbildung. Wir werden dies gegebenenfalls therapeutisch und prophylaktisch berücksichtigen. Man verwendet Tannoform und behandelt die betreffende Stelle selbst am zweckmässigsten mit Salicylpräparaten, die nicht nur die geschädigten Epithelschichten schneller zur Losstossung bringen, sondern gleichzeitig auch ihre Regeneration begünstigen.

Thermische Einflüsse, Hitze und Kälte, erzeugen auf der Haut erst bei einer bestimmten Intensität Blasenbildung. Wenn die Wärmewirkung einen solchen Grad noch nicht erreicht, so wird sie sehr gut, und zwar für längere Zeitdauer vertragen. Ganz interessant sind die hierbei sich abspielenden Vorgänge für die Pathogenese der Blasen überhaupt. Lässt man nämlich mässig hohe, noch subjectiv gut vertragene Wärmegrade auf die Haut einwirken, so entsteht allmählich ein hochgradiges Oedem in der Cutis, dagegen wird das Epithel nicht serös durchtränkt, die Zellen nicht etwa auseinandergedrängt, selbst wenn diese Serumfluxion im Bindegewebe viele Stunden anhält; man bemerkt sogar, dass die Epithelschicht (entsprechend der Schwellung der darunter liegenden Theile) verdünnt, gespannt wird. Alles dies lässt sich experimentell und auf histologischem Wege nachweisen. Erst in dem Augenblick, wo die Epithelzellen durch zu intensive Hitze direct geschädigt werden, kommt es zur Lockerung und zur Blasenabhebung. Hiernach ist also — und darauf haben wir schon mehrfach hingewiesen — nicht so sehr die seröse Transsudation, als vielmehr die Epithellockerung das Maassgebende bei der Entstehung einer Hautblase.

Die Verbrennung zweiten Grades, die Brandblase, kommt bekanntlich zu Stande durch die Einwirkung von heissen Flüssigkeiten oder Dämpfen, durch directe Berührung mit der offenen Flamme, durch heisse Metalltheile u. dgl. Freilich darf die Intensität dieser Schädlichkeiten nicht so stark sein, dass tiefergehende Gewebsmortification resultirt.

Bei kleineren bullösen Abhebungen kann sich der seröse Blaseninhalt resorbiren, während sich sonst die Flüssigkeit nach Platzen der Epitheldecke entleert, entweder bald oder erst später, nachdem er eitrig geworden ist. Oberflächliche Narbenbildung ist nicht selten, wenn auch die Bindegewebsschicht durch die Hitze geschädigt wurde. Ist die Verbrennung sehr ausgedehnt, so treten die localen Veränderungen an Bedeutung zurück gegenüber der drohenden Gefahr für das Leben. Die Erfahrung zeigt, dass bei einem Befallensein von $^1/_3$ der Körperoberfläche, auch wenn nur der zweite Grad der Verbrennung vorliegt, die Prognose höchst dubiös wird. Folgt nach einem kurzen Aufregungsstadium ein Zustand von Apathie, unterbrochen von Seufzen und Singultus, so ist der ungünstige Ausgang nicht mehr zu verhindern.

Für die Behandlung der Brandblasen gelten die bekannten Vorschriften, namentlich der Rath, die Blasen bald zu eröffnen, ihre Decke aber nicht abzutragen, falls nicht etwa schon ausgesprochene Eiterung sich eingestellt hat. Die Localtherapie wird in ähnlicher Weise durchzuführen sein, wie wir sie schon bei den anderen Blasenabhebungen kennen gelernt haben. Recht zweckmässig ist auch die viel verwandte Kalkwasserleinölmischung, die man aber mit einem schwachen Thymolzusatz versehen soll. Sonst gibt man andere indifferente Salben (10% Wismuthvaseline, Borsalbe, 5% weiche Ichthyolpaste). Gut ist es, vorher ein antiseptisches Streupulver auf die erodirten Stellen leicht aufzustreuen, etwa Europhen, Dermatol, Thioform; bei stärkerer Eiterung oder secundärer Entzündung ist Jodoform am meisten geeignet, vorausgesetzt, dass die Wundfläche nicht zu ausgedehnt ist. Sind sehr grosse Körperflächen befallen, haben sich bereits allgemeine Krankheitserscheinungen eingestellt, so ist das *Hebra*'sche Wasserbett jeder anderen Behandlung vorzuziehen. Man erzielt mit demselben — besonders rücksichtlich der subjectiven Erleichterung — ebenso glänzende Resultate, wie sie beim Pemphigus berichtet wurden.

Bei der Kälteeinwirkung sehen wir in ganz ähnlicher Weise erythematöse, dann bullöse Vorgänge. Indessen weist hier schon das klinische Bild auf andersartige Vorgänge hin, nicht auf eine arterielle Hyperämie mit seröser Transsudation, sondern mehr auf Stauung mit entsprechendem Oedem. Diesem gesellt sich oft Blutaustritt hinzu. Die Blase wird sanguinolent. Nach der Abhebung der Epitheldecke tritt eine torpid aussehende Fläche zu Tage oder auch ein Ulcus, das oft ausserordentlich schwer heilt und erfahrungsgemäss mit ganz energischen Mitteln behandelt werden muss, ehe es zur Granulation und Ueberhäutung kommt.

Dass die Lichtwirkung, namentlich der Einfluss der Sonnenstrahlen, bei manchen Menschen nicht nur eine Hyperämie, sondern auch ziemlich ausgedehnte blasige Abhebung hervorruft, zeigt die alltägliche Beobachtung (sogenannter Sonnenbrand, Gletscherbrand). Empfindliche Personen sollen zum Schutz dagegen nach *Unna's* Vorschlag mit Curcuma gefärbte oder rothe Schleier tragen, da diese die hauptsächlich wirkenden, chemischen Strahlen am besten abhalten.

Auch bei der Behandlung nach der ingeniösen Methode *Finsen's* kommt es gewöhnlich zur Blasenbildung. Hier handelt es sich um reine Lichtwirkung; es werden durch eine besondere Vorrichtung die ultravio-

letten und violetten Strahlen abfiltrirt und nach Durchtritt durch einen Kühlapparat concentrirt auf die erkrankte Haut geleitet.

Eine ganz eigenartig destruirende Einwirkung des Lichts auf die Haut zeigt sich in den seltenen Fällen der sogenannten Hydroa vacciniforme oder Hydroa aestivale. Es entstehen nämlich bei einzelnen prädisponirten Personen an den dem Sonnenlicht ausgesetzten Körperstellen neben kleineren und grösseren Blasen auch nekrotische weisslich oder dunkel verfärbte Knötchen. Nach ihrer Abheilung bleiben sehr entstellende Narben und scharf umschriebene Einziehungen zurück. Die Erkrankung, die mit Vorliebe Ohren, Nase und die Wangen befällt, tritt nach den bisherigen Beobachtungen nur im Sommer auf, meist bei jugendlichen Individuen, während dieselben Personen sich später (im zweiten und dritten Lebensdecennium) den Sonnenstrahlen aussetzen können, ohne derartige Veränderungen zu bekommen.

Eine grosse Zahl chemisch differenter Stoffe pflanzlichen, thierischen, mineralischen Ursprungs erzeugt auf der Haut Hyperämie und bei längerer Einwirkung auch blasige Abhebung. Haben freilich diese Substanzen eine sehr energisch zerstörende Wirkung (sogenannte Cauteria), so kommt es bald zur Mortification des Epithels und selbst der oberflächlichen Bindegewebslagen, so dass eine eigentliche Blase gar nicht entstehen kann; gelangen dagegen dieselben Stoffe nur ganz flüchtig oder in schwacher Verdünnung auf die Haut, so können sie wiederum blasenziehend wirken (Carbolsäure, Ameisensäure, Milchsäure, Phosphorsäure und andere). Von praktischem Interesse sind natürlich hauptsächlich die in der Therapie verwandten Stoffe, doch können gelegentlich auch andere einmal zur Blasenbildung führen. So ist es wichtig zu wissen, dass manche Pflanzen derartig irritirende Stoffe enthalten; die Brennessel erzeugt gewöhnlich nur urticarielle Veränderungen, nur ausnahmsweise auch Epithelabhebung. Dagegen ruft eine Primelart, die aus China eingeführte Primula obconica, neben ekzemähnlichen Ausschlägen bei besonders prädisponirten Menschen sehr starke Entzündungserscheinungen mit ausgesprochener Blasenbildung hervor. Die irritirende Substanz findet sich an den Stempeln und Blättern. Da zur Entstehung des Exanthems eine directe Berührung nothwendig ist, sind fast stets Hände und Gesicht befallen. Manche unerklärliche, immer wieder recidivirende „Ekzeme" sind mit Sicherheit auf diese Aetiologie zurückzuführen. Man verabsäume also nicht, in der Praxis auch an eine derartige Entstehungsursache zu denken.

Von den Arzneimitteln enthalten bekanntlich die Canthariden eine Substanz, das Cantharidin, die ungemein leicht Hautblasen hervorruft. Applicirt man das Mittel in Gestalt von Pflastern, Tincturen, Salben oder Collodium, so entsteht nach kurzer Zeit die bullöse Abhebung. Gelegentlich kommt es hierzu durch Zufall beim Hantiren mit den Präparaten (Apotheke, Laboratorium), viel häufiger aber bei der therapeutischen Application dieses Vesicans. Es soll hierdurch bei tiefer sitzenden Entzündungen und schmerzhaften Processen eine sogenannte ableitende Wirkung erzielt werden. Manchmal wird wohl nur das erreicht, dass die nun entstehenden oberflächlichen Empfindungen die eigentliche Krankheit vergessen lassen, bisweilen aber hat man doch den Eindruck, dass auch eine directe günstige Beeinflussung stattfindet; das Wie ist freilich noch

unbekannt. Vielleicht könnte man an die günstige Wirkung durch die Hyperämisirung und Serumanlockung denken. Jedenfalls hat sich das Vertrauen zum Gebrauch dieser Blasenpflaster — namentlich in der Volksmedicin — seit Jahrtausenden erhalten. Uebrigens darf man nicht vergessen, dass bei sehr ausgedehnter Application der Cantharidenpräparate auch schwere Intoxicationen beobachtet werden; das Cantharidin, das sich in der Blasenflüssigkeit chemisch nachweisen lässt, kann von dort aus leicht resorbirt werden. Schliesslich wird das Präparat bisweilen auch zu Täuschungszwecken verwandt, um künstlich eine Krankheit hervorzurufen. Namentlich hysterische Personen neigen hierzu, wovon schon oben bei der Erwähnung des „simulirten Pemphigus" die Rede war. Zur Aufdeckung dieser Aetiologie kann der mikroskopische Nachweis der Cantharidenflügel von Bedeutung sein (bei durchscheinendem Licht schwarz, bei auffallendem glänzend).

Ein zweites, ebenso prompt wirkendes Vesicans kennen wir nicht. Indessen werden die sogenannten Rubefacientien bei genügend starker Einwirkung auch Blasen ziehen, so Chloroform, Terpentin und vor allem die Senfpräparate in Gestalt von Senfspiritus, Senfpapier, Senfteig. Das unverdünnte Senföl wirkt ausserordentlich irritirend und kann in ganz kurzer Zeit Blasenbildung, ja selbst tiefere Entzündungsprocesse hervorrufen. Sehr störend ist gelegentlich die hiernach manchmal zurückbleibende dauernde Pigmentirung (am Hals und Armen von jungen Mädchen).

Auch andere therapeutisch verwandte Stoffe können bisweilen unerwünschter Weise bei fehlerhafter Application zu weitgehender Blasenbildung führen. Nicht selten kommt es vor, dass ein Patient eine Pinselung mit Tinctura jodi tagtäglich wiederholt und dann natürlich schmerzhafte bullöse Abhebungen bekommt, deren Heilung mehr Zeit und Mühe erfordern kann als das eigentliche Leiden, dessentwegen er diese Pinselung vornahm. — Wendet man bei der Psoriasis oder einer ähnlichen Erkrankung eine 10% Pyrogallusvaseline als Einreibung an, so wird dies gewöhnlich ohne stärkere Reaction vertragen; geben wir aber die Präparate in Gestalt eines ordentlichen Salbenverbandes (mit Borlintstoff), so bekommen wir genau entsprechend dem bedeckten Bezirk vollständige Abhebungen der Epidermis. Bei der Behandlung des Lupus vulgaris werden wir eine derartige Nebenerscheinung gern mit in den Kauf nehmen, bei einer unschuldigen Dermatose aber wird sie recht unangenehm sein.

In der Praxis ist besonders zu berücksichtigen, dass eine schon krankhaft veränderte Haut, in der vielleicht das Epithel bereits geschädigt ist, auf eine medicamentöse Reizung sehr viel leichter mit bullösen Eruptionen reagirt. Ein Ekzem, das noch nicht vesiculöse, aber doch schon serös durchtränkte Epithellagen zeigt, wird durch ein etwas kräftiger wirkendes Medicament, z. B. Theer, in ein grossblasiges Stadium übergeführt werden, meist unter Jucken, Spannungsgefühl und Schmerzen.

Liegt nun gar eine besondere Ueberempfindlichkeit gegenüber den angewendeten Stoffen — die uns praktisch so geläufige, theoretisch freilich unerklärte Idiosynkrasie — vor, dann können wir auch auf gesunder Haut die unangenehmsten bullösen Arzneiausschläge bekommen. Jeder Praktiker kennt diese peinlichen Zufälle nach der selbst spurenweisen Anwendung des Jodoforms (viel seltener der Ersatzmittel desselben), des Ichthyols, der weissen Präcipitatsalbe und vieler anderer Präparate,

die sonst ausgezeichnet vertragen werden. Interessant ist, dass bei manchen Individuen eine solche Idiosynkrasie gegenüber bestimmten Stoffen nur bei äusserem, nicht aber bei innerem Gebrauch besteht; sie vertragen beispielsweise Sublimat innerlich sehr gut, bekommen dagegen bei der Application auf der Haut stark entzündliche blasige Reactionserscheinungen. Freilich kann auch das Umgekehrte der Fall sein, wie ja überhaupt bei diesen eigenartigen Vorgängen keine Regeln allgemeine Giltigkeit haben.

Da alle diese durch toxische Substanzen verschiedenster Art hervorgerufenen bullösen Dermatitiden mit sehr stürmischen Entzündungserscheinungen einhergehen, so werden wir bei der Therapie möglichst antiphlogistisch vorgehen, feuchte Verbände bevorzugen, hierbei aber natürlich solche Lösungen vermeiden, die eventuell selbst noch irritirend wirken könnten; man nimmt also Borsäure, Resorcinlösungen. Die Abheilung erfolgt dann schnell, wenn nur das schädliche Agens möglichst bald, und zwar bis auf den letzten Rest entfernt wird, da eben bei einer Idiosynkrasie minimale Spuren des Stoffes genügen, um die entzündlichen Erscheinungen weiter zu erhalten. Sorgfältige Säuberung mit Benzin, Spiritus, Oel wird nothwendig sein. Ist diese aber mit Rücksicht auf die Schmerzhaftigkeit infolge der frischen Epithelabhebung nicht möglich, so empfiehlt sich ganz besonders zur mechanischen Entfernung ein heisses Localbad, das auch von stark irritirter Haut gewöhnlich sehr gut vertragen wird, bisweilen sogar die Entzündungserscheinungen selbst günstig beeinflusst. Auch ein häufiger Verbandwechsel ist wünschenswerth, nicht blos mit Rücksicht auf die sehr starke Secretion, sondern auch zur Entfernung der letzten Reste der schädlichen Substanzen.

Von den durch äussere Infection verursachten bullösen Dermatosen ist der Pemphigus neonatorum bereits abgehandelt worden. Ihm nahestehend ist eine Hautaffection, die gleichfalls hierher gehört, obgleich wir bei ihr meist nur krustöse Efflorescenzen zu sehen gewöhnt sind; es ist die Impetigo contagiosa. Thatsächlich ist aber die Primärläsion derselben eine rein blasige Abhebung mit seröser, später trüber Flüssigkeit; die sehr dünne Blasendecke wird nur sehr bald wieder zerstört, so dass sich die bekannte krustöse Umwandlung ausserordentlich schnell vollzieht und so zu den uns geläufigen klinischen Bildern führt. Beobachtet man freilich die kleinen, frisch entstehenden Eruptionen genau, so kann man auch das bullöse Stadium neben den circumscripten krustigen Herden noch erkennen. Bleibt nun einmal ausnahmsweise das blasige Stadium bestehen, so hat man nicht selten Schwierigkeiten, die richtige Diagnose zu stellen. Wenn die Blasen klein sind und aggregirt, wie das ja bei einer so leicht inoculablen Affection nichts Ungewöhnliches ist, so stellt man leicht einmal die Fehldiagnose Herpes Zoster. Freilich wird sich die Situation sehr bald aufklären. Die bullösen Eruptionen werden grösser und wandeln sich in honiggelbe oder braune Borken um. Auch die oberflächliche Lage und dünne Decke der Blase ist auffallend, ebenso die sehr schnelle Abheilung unter indifferenten Verbänden.

Bei Neugeborenen und sehr kleinen Kindern finden wir die rein bullöse Form häufiger, in Gestalt ausgedehnter, confluirender und serpiginös fortschreitender Abhebungen. Hier macht die Differentialdiagnose oft erhebliche Schwierigkeiten. In vielen dieser Fälle wird man zuerst Pemphigus

infantum annehmen und die Krankheit erst nach der Entwicklung gewöhnlicher Impetigokrusten richtig erkennen.

Die bullöse Form der Erkrankung verhält sich therapeutisch nicht anders als die krustöse. Am besten sind zähe Salben oder weiche Pasten mit Ichthyol, Thiol oder Schwefel (eventuell in Combination). Eine besondere Eröffnung der Blasen ist nicht nothwendig.

Neben anderen Entzündungserscheinungen zeigt einen stellenweise blasigen Charakter eine der schlimmsten Localinfectionen der Haut, die Milzbrandpustel, Anthrax oder Pustula maligna. Es bildet sich Anfangs ein entzündliches Knötchen, das sich nach der Peripherie als röthliches, leicht erhabenes Infiltrat weiter fortsetzt und im Centrum ein kleines, livid verfärbtes Bläschen zeigt. In der Umgebung gesellt sich schmerzhaftes Oedem hinzu, ringsum schiessen — oft in kranzförmiger Anordnung — hämorrhagische Bläschen auf. Das ist der gewöhnliche Verlauf. Bisweilen aber kann die bullöse Abhebung so stark sein, dass sie im Vordergrund des Bildes steht und die entzündliche Infiltration verdeckt. Dann wird die Diagnose schwieriger. Sehr suspect ist die schlaffe, oft eingesunkene Form der Blasen, der dunkle, manchmal schwarzbläuliche Inhalt, der Beginn einer Nekrose oder eines Schorfes im Centrum, das schnelle Fortschreiten der teigigen Schwellung. Kommt man erst einmal auf den Verdacht, dann wird man natürlich ein Präparat der Blasenflüssigkeit machen (am besten *Gram*'sche Färbung) und sich leicht von der Anwesenheit der charakteristischen Milzbrandbacillen überzeugen. Auch die Cultur auf den gewöhnlichen Nährböden gelingt leicht und gibt ein sehr charakteristisches Bild; die Impfung auf weisse Mäuse zeigt nach etwa 24 Stunden ein positives Resultat.

Die übrigen localen bakteriellen Hauterkrankungen gehen für gewöhnlich mit stärkeren, tiefgreifenden Entzündungserscheinungen einher und führen nur ausnahmsweise zur Blasenbildung an der Oberfläche. So kann das Erysipel — namentlich bei der Localisation im Gesicht — auf der Höhe der am meisten erkrankten, rothglänzenden Haut grössere Blasen aufweisen — Erysipelas bullosum. Diese Form weist nicht etwa auf einen besonders schweren Verlauf der Erkrankung hin, ist dagegen praktisch darum wichtig, weil gelegentlich die Diagnose etwas erschwert ist und Verwechslungen mit acuten vesiculösen Gesichtsekzemen vorkommen. Folgendes ist differentialdiagnostisch zu berücksichtigen. Das Erysipel hat schärfere, in charakteristischer Weise fortschreitende Grenzen und zeigt inmitten der gerötheten und gespannten Partie unregelmässige, nicht an die Follikel gebundene Blasen, während das acute Gesichtsekzem mehr diffuse Grenzen aufweist, da und dort in der Umgebung folliculäre Röthungen, die allmählich in kleinste Bläschen sich umwandeln. Zu verwerthen für die Diagnose ist natürlich die grössere Schmerzhaftigkeit beim Erysipel, die Störung des Allgemeinbefindens, Schüttelfrost und Fieber. Beim Ekzem fehlen derartige Erscheinungen, wenngleich freilich die Patienten infolge des Hitzegefühles an den erkrankten Hautstellen oft Fieber zu haben glauben.

Führen die zuletzt besprochenen Schädlichkeiten (chemisch differente Stoffe und Mikroorganismen) zur Erkrankung des Gesammtorganismus, gelangen sie in die allgemeine Circulation, so können sie — gleichsam von innen heraus — wiederum Exantheme bullösen Charakters hervorrufen. Wenn wir den Begrif der Exantheme der ersten Art, der sogenannten

toxischen Exantheme oder Toxikodermien, etwas weiter fassen, so gehören hierher Schädlichkeiten ganz verschiedener Natur: so bestimmte Nahrungsmittel bei manchen besonders prädisponirten Menschen, schlecht gewordene Speisen, zahlreiche Medicamente, die Körpergifte im engeren Sinne, vor Allem auch die Bakterientoxine. Wir dürfen ferner hierher rechnen diejenigen Ausschläge, die wir — freilich mehr auf Grund hypothetischer Erwägungen — auf Autointoxicationen zurückführen. Derartige Eruptionen verlaufen nicht selten unter ähnlichem Bilde wie das Erythema exsudativum multiforme und werden dann von manchen auch dieser Erkrankung zugezählt werden. Es ist unmöglich, hier eine scharfe Grenze zu ziehen.

Am häufigsten zeigen die Arzneiexantheme einen blasigen Charakter, während die übrigen Ausschläge für gewöhnlich einfach hyperämischer oder rein urticarieller Natur sind. Nur die Hauteruptionen nach Serumeinspritzungen (zum Beispiel Diphtherieheilserum) zeigen bisweilen auch vesiculöse Abhebungen, ja sogar richtige, auch hämorrhagische Blasen.

Die bullösen medicamentösen Ausschläge treten oft schon nach ganz minimalen Dosen auf; es muss dann eine besondere Empfindlichkeit des betreffenden Patienten gegenüber dem Medicament angenommen werden, wie ja überhaupt bei der Frage der Toxikodermien die sogenannte Idiosynkrasie eine sehr grosse Rolle spielt. Wir finden solche Ausschläge nach Antipyrin, Phenacetin, Chinin, Salicylsäure, Sulfonal, nach Jod- und Brompräparaten, gelegentlich auch nach Copaiva, Atropin, Rhabarber und Arsenik.

An erster Stelle zu erwähnen sind die Antipyrinexantheme, die vom theoretischen Standpunkte aus ungemein interessant, vom praktischen sehr wichtig sind, einmal schon mit Rücksicht auf ihre Häufigkeit, ferner weil sie oft zu diagnostischen Irrthümern Anlass geben. Die Ausschläge sind entweder reichlich verbreitet oder nur an wenigen, bisweilen auch an einer einzigen Stelle localisirt. Die disseminierten Ausschläge sind für gewöhnlich masernartig, urticariell, seltener von der Art eines Erythema bullosum, doch auch dann meist so, dass neben den Blasen noch andersartige Efflorescenzen zu finden sind. Die zweite besonders merkwürdige Art, das fixe Antipyrinexanthem, zeigt sich meist als scharf umschriebener erythematöser Fleck, oft von lividem Farbenton. Es kann aber auch stellenweise oder sogar in der ganzen Ausdehnung zur Blasenabhebung kommen. Manche Menschen bekommen nach Antipyrin jedesmal nur eine Blase an einer bestimmten Hautstelle. Befallen werden mit Vorliebe die Mundschleimhaut, die Umgebung des Mundes und die Genitalregion, eine Thatsache, auf die *Rosenthal* mit Recht aufmerksam gemacht, weil sie leicht einmal zur Verwechslung mit Lues Veranlassung geben kann. Man findet in diesen Fällen — es sind vorzugsweise gerade bullöse Formen — scharf umschriebene, oft gelblich belegte Schleimhauterosionen, die dann Plaques vortäuschen, während die Reste der blasigen Abhebungen am Scrotum, Penis oder am Anus auf den ersten Blick an specifische papulöse Erscheinungen erinnern. Sieht man freilich genauer zu, so ist es doch möglich, einen Irrthum zu vermeiden; selbst auf der Schleimhaut bemerkt man den eigentlichen blasigen Charakter namentlich an der Peripherie in Gestalt eines abgehobenen oder überhängenden Epithelsaumes. Auch die

Hauteruptionen sind von den infiltrirten Papeln verschieden, man findet meist Blasenreste oder auch an Erythema exsudativum multiforme erinnernde centrale cyanotische Verfärbung. Das sehr schnelle Auftreten der Erscheinungen, der rasche Ablauf und die sonstige Anamnese wird die Aufklärung bringen, wenn man nur überhaupt differentialdiagnostische Erwägungen anstellt.

Aehnliche Exantheme beobachtet man, wenn auch seltener, nach Chinin, selbst wenn es in ganz kleinen, geradezu homöopathischen Dosen genommen wurde.

Sehr eigenartig und vielgestaltig sind die Exantheme, die nach Jod und Brompräparaten beobachtet werden. So findet man nach Jodkali und den übrigen Jodsalzen ausser den gewöhnlichen akneähnlichen und pustulösen Efflorescenzen bekanntlich auch Erythemflecke, tumorähnliche, tuberöse Infiltrate, Purpura und schliesslich vesiculöse bis deutlich bullöse Efflorescenzen. Am häufigsten scheint die letztgenannte Exanthemform das Gesicht und den Kopf zu befallen. Die hierdurch bedingte Entstellung ist bisweilen sehr gross. Es entwickeln sich auf normaler oder schon vorher entzündeter und ödematös geschwellter Haut zahlreiche bis walnussgrosse Blasen serösen, nicht selten auch sanguinolenten Inhalts. Die Schleimhaut wurde mehrfach mit ergriffen. In einem von *Hallopeau* und *Trofernikow* mitgetheilten Fall zeigten sich auf der Basis des Blasengrundes Wucherungen, die lebhaft an die vegetirende Form des malignen Pemphigus erinnerten (Pemphigus jodicus vegetans). Ueberhaupt gehören die pemphigoiden Jodausschläge zu den unangenehmsten Nebenerscheinungen des Medicaments, sie nehmen im Verein mit den sonst noch vorhandenen Symptomen des Jodismus einen geradezu bedrohlichen Charakter an; ja es erfolgte sogar in mehreren derartigen Fällen der Exitus letalis.

Auch Bromexantheme bullöser Art sind sicher beobachtet worden; sie sind aber doch seltener und treten gegenüber der sogenannten Bromakne oder den hochgradigen, eigenartigen, pustulösen und schliesslich tuberösen Formen ganz in den Hintergrund.

Nach Arsenintoxicationen wird nur ganz ausnahmsweise ein vesiculöser und pemphigoider Ausschlag beobachtet. Er scheint am ehesten noch bei den verhältnismässig acuten Vergiftungen aufzutreten, während in den praktisch wichtigeren Erkrankungen chronischer Art (mit Arsen verunreinigtes Trinkwasser, Beschäftigung mit arsenhaltigen Erzen) mehr die Arsenpigmentirung und die eigentlichen Hyperkeratosen an den Fusssohlen und Flachhänden zu Stande kommen. Auch bei den übrigen, noch oben angeführten Medicamenten ist die blasige Form eine Ausnahme.

Die Diagnose aller dieser Exantheme wird sich ja in den meisten Fällen von selbst ergeben, weil eben die Anamnese die Aetiologie klärt. Sonst freilich dürfte die Erkennung oft grosse, auch unüberwindliche Schwierigkeiten bieten, da ja die bullöse Form der Arzneiausschläge weder im Aussehen der Blasen selbst, noch in ihrer Anordnung und Localisation irgend etwas Charakteristisches zeigt. Hier kommt glücklicherweise oft ein Umstand zu Hilfe, dass nämlich für gewöhnlich die Arzneiausschläge nicht rein in einer bestimmten Erscheinungsform auftreten, dass vielmehr auch andersartige Efflorescenzen gleichzeitig vorhanden sind. Ist doch gerade die Polymorphie, das Zusammenvorkommen auffallend verschiedenartiger Veränderungen etwas für die medicamentösen Dermatosen Charakteristisches.

Man soll bei allen derartigen, ungewöhnlichen Bildern principiell auch an diese Aetiologie denken und die Anamnese aufs genaueste aufnehmen. Es darf hierbei auch nicht vergessen werden, dass die Exantheme nicht immer unmittelbar nach dem Gebrauch des Mittels, sondern manchmal erst einige Zeit nach dem Aussetzen zum Ausbruch kommen.

Ganz erschöpft ist freilich die Gruppe der Toxicodermien mit den aufgeführten Exanthemen noch nicht. Es gehören hierher gewiss noch manche unter dem Bilde von Erythema bullosum-artigen Ausschlägen auftretende Erkrankungen. Da aber das schädliche Agens hierbei doch noch unbekannt und nur hypothetischer Natur ist, so ist es nicht angängig, diese Affectionen dieser Gruppe einzureihen und schon hier abzuhandeln.

Zu den allgemeinen bakteriellen Erkrankungen, die mit pemphigoiden Exanthemen einhergehen, gehören vor allem die acuten septischen Infectionen. Wir haben solche Krankheitsbilder schon als Pemphigus acutus kennen gelernt, und es wurde dort schon betont, wie schwierig es ist, die Grenze diesen Erkrankungen gegenüber festzulegen. Hier zeigt sich so recht die Unzulänglichkeit der systematischen Eintheilungsversuche. Gelingt es bei einer solchen Infection, einen bestimmten Mikroorganismus nachzuweisen und seine ätiologische Bedeutung darzuthun, so gehört der Fall in die jetzt zu besprechende Gruppe, gelingt es nicht (vielleicht nur infolge technischer Schwierigkeiten bei der Untersuchung), so rubriciren wir ihn unter den Pemphigus acutus febrilis.

In einer grossen Reihe dieser Fälle sind die bakteriologischen Befunde einwandsfrei, bei anderen deutet schon der klinische Verlauf (z. B. der Ausgang von einer septisch inficirten Wunde) auf die bakterielle Ursache hin. Neben den eigentlichen bullösen Eruptionen finden sich auch erythematöse, erysipeloide, pustulöse Processe, ja auch phlegmoneartige Infiltrate, und Gangrän. Gegenüber den natürlich sehr schweren Allgemeinerscheinungen treten gewöhnlich die bullösen Hauteruptionen in den Hintergrund. Sie haben nur darum bisweilen eine grössere klinische Bedeutung, weil es manchmal gelingt, aus dem serösen oder eitrigen Inhalt der Blase die Krankheitserreger heraus zu züchten und so eine bestimmte Diagnose zu sichern. Man fand verschiedene Kokkenarten, so Diplokokken, Streptokokken, Staphylokokken; öfters konnten sie gleichzeitig auch im Blut nachgewiesen werden.

Von den typischen, acuten Infectionskrankheiten ist das Scharlachexanthem zu erwähnen, weil es sicheren Beobachtungen zufolge auch einen bullösen Charakter annehmen kann. Auch in acut verlaufenden Fällen von Malleus treten nicht so selten neben den übrigen, bekanntlich sehr vielgestaltigen Hauteruptionen, den erysipelartigen Röthungen, den ausgedehnten Infiltraten und pustulösen, ja nekrotischen Knoten auch sehr starke Oedeme mit blasiger Abhebung auf. Die Blasen können sehr zahlreich auftreten, in Gruppen stehend, theils mit serösem, theils sanguinolentem Inhalt, manchmal auch als ausgesprochene Blutblasen. Es gelingt in solchen Fällen in der Blasenflüssigkeit die Mikroorganismen mikroskopisch, culturell und durch das Thierexperiment nachzuweisen. Natürlich dürfen wir nicht stets erwarten, in den blasigen Efflorescenzen der septischen Processe die Mikroorganismen aufzufinden, weil bisweilen die Exantheme nicht unmittelbar durch die Bakterien, sondern durch deren Toxine hervorgerufen werden. Es gehören dann diese Fälle streng genommen

zu der vorhergehenden Gruppe, zu den Toxikodermien. Es ist aber auch hier ganz unmöglich und wohl auch nicht nothwendig, eine scharfe Scheidung durchzuführen.

Bei den chronischen Infectionskrankheiten ist das Auftreten von Blasen geradezu als Seltenheit zu betrachten. Das liegt in erster Reihe wohl an dem histologischen Aufbau der Efflorescenzen, die keine Lockerung und Continuitätstrennung sub- oder intraepidermidal zeigen, ferner auch an dem allgemein langsamen Ablauf der entzündlichen Vorgänge, da zur Entstehung ausgesprochener Blasen immerhin eine gewisse Acuität des Processes gehört. Nur zwei Krankheiten kommen in Betracht, die Lepra und die Syphilis. Bei der ersteren ist nicht einmal anzunehmen, dass die blasige Abhebung durch eine directe Wirkung des leprösen Processes zu Stande kommt. Der sogenannte Pemphigus leprosus, eine Erscheinung der maculo-anästhetischen Form, gehört zu den am frühesten auftretenden objectiven Symptomen des Aussatzes überhaupt. Er zeigt sich etwa gleichzeitig mit den übrigen Früheruptionen, wie Erythemen, Pigmenterscheinungen, Anästhesien und Muskelatrophien, kann aber auch, wie sichere Beobachtungen lehren, allen anderen Hauterscheinungen längere Zeit vorausgehen. Die Blasen entstehen am häufigsten an den, äusseren Insulten ausgesetzten Stellen auf anästhetischem Gebiet. Ueber ihre eigentliche Entstehungsursache herrscht keine Einigung. Manche nehmen an, dass sie traumatischen Ursprungs sind, namentlich infolge von Verbrennungen der gefühllosen Haut, andere wieder, dass sie auf einer Trophoneurose beruhen. Schliesslich sind sie auch auf die directe Einwirkung der Leprabacillen zurückgeführt worden. Ich meine, dass die Nervenerkrankung, die ja sicher — auch histologisch — nachzuweisen ist, der wichtigste ätiologische Factor ist, dass aber die Entstehung der Blasen auch oft begünstigt wird durch traumatische Einflüsse (oft nur ganz leichter Art). Dass die Bacillen selbst die unmittelbare Ursache sind, ist nicht anzunehmen mit Rücksicht auf die zahlreichen negativen Bacillenbefunde im Blaseninhalt; ein positiver Befund ist nicht beweisend, da ja in manchen Fällen die Bacillen den Organismus so ungemein reichlich durchsetzen, dass sie an einer solchen blasig abgehobenen Stelle gelegentlich einmal (gewissermaassen zufälliger Weise) anwesend sein können. Nach Zerstörung der Blasendecke heilt die erodirte Stelle manchmal nur sehr langsam ab; es kann sogar zu oberflächlichen torpiden Geschwüren kommen, nach deren Heilung eine narbige Verdickung zurückbleibt. Die Bedeutung des Pemphigus leprosus liegt wesentlich auf diagnostischem Gebiet; für den Krankheitsverlauf und für den Kranken selbst ist diese Erscheinung mit Rücksicht auf die traurige Prognose des Aussatzes überhaupt natürlich ohne Belang.

Der sogenannte Pemphigus syphiliticus (besser als Syphilis bullosa zu bezeichnen) erscheint auf den ersten Blick als eine von den gewöhnlichen luetischen Exanthemen vollständig abweichende Erscheinungsform. Im Grunde genommen aber ist er doch recht ähnlich manchen grosspustulösen Secundärsyphiliden der Erwachsenen. Das bullöse Exanthem tritt fast stets in den ersten Lebenstagen, bisweilen schon bei der Geburt auf, zu einer Zeit also, wo die Haut noch sehr zart und zur blasigen Abhebung geneigt ist. Das klinische Bild ist in der Mehrzahl der Fälle ungemein charakteristisch, namentlich bei der bekannten Lieblingslocalisation

an Fusssohlen und Flachhänden. Diese selbst sind oft im ganzen verändert; die Haut ist dort schmutzigroth, selbst mit einem Stich ins braune oder blaue, glänzend gespannt, manchmal dagegen pergamentig trocken und gefaltet. Die Blasen treten gewöhnlich symmetrisch auf; sie sind schlaff, enthalten trüben oder hämorrhagischen Inhalt. Seltener sind die pemphigoiden Eruptionen auch an anderen Stellen anzutreffen und nur ausnahmsweise sehr reichlich über den Körper verbreitet. Es ist sehr rathsam, durch sorgfältige Betrachtung der einzelnen verschieden grossen Blasen sich ihren Entwicklungsgang und ihre Entstehung zu vergegenwärtigen. Man wird dann fast stets nachweisen können, dass sie sich allmählich aus kleinen Infiltraten oder auch richtigen Papeln entwickeln. Oft findet man auch an der Peripherie der ausgebildeten Blasen einen leichten Wall oder wenigstens eine entzündliche Basis gleichsam als den Rest der papulösen Primärläsion. Auch nach der Abheilung kann man bei genauerem Zufühlen noch einen umschriebenen Infiltratrest entdecken. Der specifische Pemphigus ist in vielen Fällen das am meisten charakteristische und ausschlaggebende Symptom der hereditären Syphilis; die übrigen luetischen Erscheinungen (die Coryza, die diffusen erythemähnlichen Infiltrate am Anus und an den Genitalien) sind manchmal recht schwierig zu diagnosticiren.

Ist das bullöse Syphilid sehr ausgedehnt, so kann die Differentialdiagnose gegenüber dem Pemphigus acutus neonatorum erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Wie wir oben schon sahen, zeigt der letztere meist klar bleibende Blasen, die sich auf der entzündungsfreien normalen Haut erheben; Fusssohle und Flachhände sind fast nie befallen, jedenfalls nicht ausschliesslich oder mit besonderer Bevorzugung. Vor Allem wird man natürlich in zweifelhaften Fällen eventuelle andere specifische Erscheinungen suchen. Ausser den schon genannten eigentlichen Papeln (deren allmähliche Umbildung in Blasen diagnostisch besonders verwerthbar ist) die häufigen luetischen Exantheme in der Umgebung des Mundes, die freilich bei oberflächlicher Betrachtung oft nur einen gewöhnlichen entzündlichen Eindruck machen, sich aber dadurch als specifisch verrathen, dass sie die Schleimhautgrenzen nicht respectiren und sich dort in specifische Plaques umwandeln.

Ein ausgesprochener Pemphigus syphiliticus ist immer ein ernstes Symptom der Syphilis. Freilich gelingt es bisweilen bei sehr sorgfältiger Pflege und sofort eingeleiteter antiluetischer Behandlung, manchen anscheinend hoffnungslosen Fall zu retten, im Allgemeinen aber ist es rathsam, die Prognose vorsichtig zu stellen.

Es bleibt schliesslich noch die letzte, nach unserer Eintheilung die fünfte Gruppe übrig: diejenigen bullösen Veränderungen, die nur ein Stadium einer uns klinisch zwar wohl bekannten, ätiologisch aber noch nicht sichergestellten Dermatose darstellen. (Die übrigen bullösen Eruptionen der in ihrer Entstehungsursache klaren Hautaffectionen haben wir bereits in den anderen Unterabtheilungen abgehandelt, so den Pemphigus neonatorum, die Impetigo contagiosa, die bullösen Arzneiexantheme).

Es wäre nicht zutreffend, wollte man sagen, dass alle entzündlichen Dermatosen bei besonders stürmischer Entwicklung auch in ein bullöses Stadium kommen können. Es gehören hierzu vielmehr besondere anatomische Vorbedingungen, ohne deren Erfüllung auch eine noch so excessive Steigerung der entzündlichen Vorgänge nicht ausreichend zur Blasen-

bildung ist. Es müssen sich im Verlauf der Hauterkrankung besondere Läsionen des Epithels abspielen, intercelluläre Erweiterung der Saftspalten, Lockerung des Zusammenhangs der einzelnen Zellen, Degeneration dieser selbst. Nothwendig ist natürlich auch, dass die oberste Epithelschicht eine gewisse Festigkeit beibehält und nicht derartig miterkrankt, dass sie bald zerstört wird und eine zusammenhängende Blasendecke nicht mehr bilden kann. Es kommt dann eben zum Austritt der Flüssigkeit, zum Nässen.

Warum in einem bestimmten Falle die Dermatose einen bullösen Charakter annimmt, wird sich nicht immer feststellen lassen. Eine Rolle spielt hierbei gewiss eine Disposition allgemeiner oder localer Natur (Neugeborene, jugendliche Personen, Frauen mit zarter Haut, ferner die Localisationsstelle mit Rücksicht auf die Dicke der einzelnen Schichten). Natürlich wird ceteris paribus die Steigerung der Entzündung oder, allgemeiner gesprochen, der Flüssigkeitsansammlung am Erkrankungsherd auch ein wesentlicher Factor sein.

Alle Voraussetzungen für eine Blasenbildung treffen in hohem Maasse zu beim Ekzem, besonders im acuten Stadium. Hier spielen sich ja schon frühzeitig Vorgänge im Rete Malpighii ab (mögen sie nun inter- oder intracellulär sein), die zu einer multiloculären Höhlenbildung führen. Gehen dann die Septen zwischen den einzelnen Hohlräumen zu Grunde, so muss natürlich eine Blase entstehen, vorausgesetzt, dass die Hornschicht zusammenhält. Dass dieser letzte Punkt wichtig ist, sehen wir oft beim acuten Handekzem; während am Handrücken das Stadium madidans vorliegt, finden wir zwischen den Fingern und an der Flachhand ausgedehnte bullöse Herde.

Die unerwünschte Umbildung in das bullöse Stadium wird manchmal ohne ersichtlichen Grund, oft aber aus wohlbekannten Ursachen zu Stande kommen; häufig sind es äussere Reizungen (mechanische Insulte, Hantiren mit Wasser und Seife und dergleichen), leider auch nicht so selten unsere therapeutischen Maassnahmen. So wird manchmal bei der Anwendung des Theers und anderer Präparate ein subacutes Ekzem, das makroskopisch nichts von Bläschenbildung zeigt, plötzlich zu unserer unliebsamen Ueberraschung haselnussgrosse Blasen zeigen. Das Medicament wird nicht vertragen, so pflegen wir uns auszudrücken. Bisweilen liegt vielleicht doch ein therapeutischer Fehlgriff vor, weil wir unter Vernachlässigung der acut entzündlichen Erscheinungen Substanzen wählten, die den acuten Process noch steigerten; manchmal freilich spielt hier wieder eine ausgesprochene Idiosynkrasie oder doch eine individuelle Empfindlichkeit der Haut eine Rolle.

Mit Vorliebe werden besonders auch die artificiellen Dermatitiden, zum Beispiel nach Terpentin, nach schlecht gewordenen Salben, nach unzweckmässigen Toilettepräparaten, Haarfärbemitteln u. s. w. sehr bald zu ausgesprochener bullöser Abhebung führen. Eine hyperacute Entzündung der Haut mit schnell aufschiessenden grossen Blasen soll ja den Praktiker stets an die Möglichkeit einer solchen Aetiologie denken lassen.

Was die Behandlung betrifft, so werden wir in den Fällen mit stark bullösen Eruptionen natürlich sehr vorsichtig, im Wesentlichen antiphlogistisch vorgehen, gern indifferente feuchte Verbände verwenden. Ob die Blasen zu öffnen sind, entscheidet der klinische Verlauf. Tritt keine schnelle

Rückbildung unter der Behandlung ein, dann ist es zweckmässig, — namentlich bei dicker Blasendecke — diese abzutragen, unmittelbar nachher auch ein heisses Localbad mit Borsäure oder Kalium hypermanganicum anzuschliessen. Die Regeneration einer gesunden Epitheldecke wird sich dann wesentlich schneller vollziehen.

Unter einem ähnlichen Bilde wie das acute Ekzem der Hände verläuft die sog. Dyshidrosis (auch Cheiropompholix genannt), die einen ausgesprochen vesiculösen, oft auch bullösen Charakter aufweist. In ganz kurzer Zeit, fast stets im Anschluss an starkes Schwitzen bilden sich häufig unter Jucken und Brennen zwischen den Fingern und an den Flachhänden zahlreiche, unter der Haut sitzende Bläschen von sagokornähnlichem Aussehen; entzündliche Röthung fehlt vollständig. Auch der Handrücken wird mitbefallen, seltener schon die Füsse oder der übrige Körper. An den zuerst genannten Stellen kommt es oft zur Confluenz und zur ausgedehnten blasigen Abhebung. Die kleinen Herdchen bilden sich schnell wieder zurück, gewöhnlich unter Abschälung der bedeckenden Epithelschicht. Die Erkrankung tritt fast nur im Sommer auf, meistens in mehreren Attacken.

Wenn auch klinisch ein zweifelloser Zusammenhang mit intensiven Schweissausbrüchen sich nachweisen lässt, so ist die Dyshidrosis doch nicht, wie man früher glaubte, eine directe Erkrankung der Schweissdrüsen, etwa eine sackartige Erweiterung der Ausführungsgänge; die Bläschen oder Blasen haben keinen unmittelbaren Zusammenhang mit diesen, was aus dem mikroskopischen Befund sicher hervorgeht. Dass es sich um ein besonderes, vom Ekzem abzutrennendes Leiden handelt, wird jetzt fast allgemein anerkannt; *Kaposi* hatte sich dagegen ausgesprochen. Es ist wohl richtig, dass manche acuten Ekzeme an Stellen mit dicker Epidermis ein durchaus ähnliches klinisches Aussehen zeigen, auch frei sind von jeder sichtbaren entzündlichen Reaction. Indessen spricht der ganze Verlauf der Dyshidrosis, besonders die mangelnde Umwandlung in die verschiedenen Stadien des Ekzems für die Auffassung derselben als besondere Dermatose. Nur ausnahmsweise beobachtet man, dass sich ein gewöhnliches Ekzem zwar hinzugesellt, nicht aber direct daraus entwickelt.

Hinsichtlich unseres therapeutischen Vorgehens kommt in erster Reihe in Betracht eine sorgfältige Bekämpfung der Schweissausbrüche durch die bekannten Medicamente, namentlich Einstreuungen mit Tannoform und Verordnung der *Hahn*'schen flüssigen Formalinseife. Ist die Dyshidrosis sehr ausgebildet, zeigt sie ausgedehnte blasige Abhebungen, so verordnet man heisse Handbäder, Resorcinpasten in steigender Concentration (2—10%, auch mit Zusatz von Salicylsäure), Tumenolsalben, spirituöse Waschungen (Resorcin-, Salicylspiritus aa. 3—5%, Epicarinspiritus etwa 2%).

Von grosser praktischer Bedeutung ist die Neigung des Erythema exsudativum multiforme zur blasigen Umbildung, weil hierdurch schwer zu diagnosticirende, an Pemphigus erinnernde Bilder entstehen können. Das histologische Bild der typischen Erythemefflorescenzen erklärt den leichten Uebergang zur bullösen Form vollständig; man findet nicht nur ein starkes Oedem im Papillarkörper, sondern auch in der Epidermisschicht, in der die interepithelialen Saftspalten erheblich erweitert sind. Auch die makroskopische Betrachtung der Erythemherde lässt oft schon eine seröse Durchtränkung der Epithellage erkennen; man sieht

eine eigenartige Quellung, gleichsam das Vorstadium einer Blasenbildung. Wird die Exsudation stärker, so sieht man ein kleines Bläschen in der Mitte oder die periphere Zone hebt sich von dem lividen eingesunkenen Centrum als blasiger, hellrother Wall ab; es entstehen zierliche charakteristische Bilder von Cocardenform. Bisweilen freilich erheben sich auch isolirte Bläschen und Blasen in Gestalt von Kreisen — Herpes iris oder circinnatus — eine übrigens recht unzweckmässige Bezeichnung, die leicht einmal dazu verleitet, diese Form in Beziehung zu anderen als Herpes benannten Dermatosen zu setzen. Die exsudativen Vorgänge können schliesslich so stürmisch werden, dass sie alles andere verdecken und nur eine grosse, prall gespannte Blase verursachen. Es ist dann schlechterdings unmöglich, eine solche Efflorescenz von anderen rein bullösen, zum Beispiel denen des Pemphigus zu unterscheiden. Die Diagnose wird man freilich doch noch stellen können, weil ja für gewöhnlich andere Herde von charakteristischem Aussehen daneben zu finden sind oder wenigstens einzelne Blasen aus einem erythematösen Fleck sich entwickeln. Verwerthbar ist auch die gleichzeitige Betheiligung der Mundschleimhaut, die eigenartig gequollene Epitheltrübungen und recht charakteristische, matsche, fast breiig weiche Beläge zeigt. Auch die bekannte Localisation an den Streckseiten der Hände, Arme, im Gesicht ist zu verwerthen; desgleichen die oft sehr starken rheumatischen Beschwerden, das gleichzeitige Auftreten ähnlicher Erkrankungsfälle (die ja bekanntlich im Herbst und Frühjahr sich oft häufen).

Nun gibt es aber eine grosse Anzahl von erythematösen Ausschlägen, die dem gewöhnlichen Erythema exsudativum zwar ähnlich, aber nicht identisch mit ihm sind. Man soll ihnen auch nicht die Bezeichnung Erythema exsudativum multiforme geben, die ja dem von *Hebra* beschriebenen Typus zu reserviren ist. Eine gewisse Verwandtschaft aber mit diesem besteht doch. Fassen wir das eigentliche Erythema exsudativum als toxisches Erythem auf — wofür bekanntlich manches spricht — so werden wir auch die ähnlichen Formen ansehen als toxische Erytheme, bedingt durch andere, vielleicht ähnliche oder chemisch verwandte toxische Stoffe.

Auch diese Erytheme haben oft eine grosse Tendenz zur Blasenbildung; sie führen dann zu recht merkwürdigen Bildern. Ihre Zugehörigkeit zum Erythema exsudativum bekundet sich aber auch klinisch meist durch charakteristische, im Centrum livide Einzeleruptionen, nicht selten auch durch die Bevorzugung der gleichen Localisation. Auch die allgemeinen Intoxicationserscheinungen, wie rheumatische Beschwerden, Fieber, eine vorausgegangene Angina bedingen ein sehr ähnliches Krankheitsbild. Wie man diese Ausschläge nennen will, ist gleichgiltig, wenn man nur ihre Zugehörigkeit zur ganzen Gruppe festhält. Jedenfalls hüte man sich davor, solche toxische bullöse Erytheme etwa als Dermatitis herpetiformis zu diagnosticiren (wozu manchmal das sehr polymorphe Aussehen verleiten könnte) oder gar zum eigentlichen Pemphigus zu rechnen.

Hinsichtlich der Localbehandlung ist etwas Besonderes nicht zu erwähnen. Feuchte Verbände, Salben und später Trockenpinselungen mit antiseptischen und antipruriginösen Zusätzen sind anzuwenden. Sehr wichtig ist in den Fällen mit starken rheumatischen Beschwerden die innerliche Behandlung mit Salicylpräparaten, am besten mit dem auch hierbei sich wohl bewährenden Aspirin (3 Grm. pro die und mehr).

Bei der Urticaria ist die Entstehung von Blasen eine grosse Seltenheit; die Epithelabhebung ist hier thatsächlich auch etwas, was nicht so recht dem Wesen dieser Hauterkrankung entspricht; sie ist nicht eine natürliche Steigerung der normalen Vorgänge wie bei den bisher besprochenen Dermatosen. Wir finden nämlich bei der typischen Urticariaquaddel trotz ungemein reichlicher Serumansammlung im Corium das Epithel so gut wie gar nicht mitbetheiligt. Wenn also hier plötzlich eine blasige Abhebung stattfindet, gewinnt man fast den Eindruck, als ob hier eine ganz besondere Schädlichkeit einwirkte und vielleicht das Epithel selbst schädigte. Ob etwa in diesen Fällen eine besondere Art der Urticaria — in dieser Gruppe gibt es ja ätiologisch sehr verschiedenartige Affectionen — vorliegt, ist noch unbekannt. Jedenfalls sind bei einer bestimmten Art der Urticaria, nämlich der medicamentös hervorgerufenen, bullöse Eruptionen nicht so selten.

In praktischer Hinsicht kommt der Urticaria bullosa keine grosse Bedeutung zu. Die Diagnose wird auf Grund der gleichzeitig vorhandenen typischen Efflorescenzen ohne Schwierigkeiten zu stellen sein.

Viel wichtiger ist der gar nicht seltene Uebergang zur Blasenerruption bei einer speciellen Urticariaform, der Urticaria chronica der Kinder, dem sogenannten Strophulus. Gewöhnlich schon im ersten Lebensjahr, vorzugsweise im Sommer, bekommen die Kinder zahlreiche hellrothe Flecke, Quaddeln, daneben aber auch derbe entzündliche Efflorescenzen von schmutzigrothem bis lividem Farbenton, von teigiger Consistenz. Diese Exantheme unterscheiden sich gewöhnlich von der Urticaria durch ihren tiefen Sitz, daher sie auch keine eigentlichen Erhebungen und nicht so scharfe Grenzen aufweisen; oft sehen sie aus wie die entzündlichen Schwellungen nach Insectenstichen. Andererseits finden wir wieder ganz kleine, oberflächlich sitzende, urticarielle Herdchen, die wegen ihrer polygonalen Form und scharfen Begrenzung auf den ersten Blick lebhaft an Lichen planus-Knötchen erinnern (namentlich in der Lendengegend). Alle diese verschiedenartigen Efflorescenzen können nun auch zu Epithelabhebungen führen; bald sind es kleine, perlenartige, central sitzende, helle Vesikel — und das ist das häufigste — bald aber auch grosse, unvermittelt aus normaler Haut aufschiessende Blasen. Dann kommen leicht diagnostische Irrthümer vor. Ich sah einen solchen Fall, bei dem die Diagnose Pemphigus gestellt wurde. Die Mutter des $1^1/_2$jährigen Kindes war in grosser Angst und Aufregung; sie hatte im Conversationslexikon nachgesehen und gefunden, dass der Pemphigus eine gefährliche, meist zum Tode führende Krankheit sei. Die Diagnose Strophulus war aber mit Sicherheit zu stellen, weil auch andere Efflorescenzen der oben geschilderten Art vorhanden waren. So ist es wohl in allen Fällen möglich, mit Rücksicht auf die Anamnese, die häufigen Recidive, das intensive Jucken diese so häufige Erkrankung der kindlichen Haut zu diagnosticiren. Recht charakteristisch ist übrigens auch das Auftreten vesiculöser Abhebungen an den Fusssohlen. Die richtige Diagnose ist namentlich wichtig mit Rücksicht auf die Beziehung zur Prurigo. Man beobachtet bekanntlich nicht selten, dass aus solchen Strophulusformen die hartnäckige Prurigoerkrankung sich entwickelt. Besonders verdächtig sind Fälle, in denen bereits eine vorzugsweise Localisation an den Streckseiten der Extremitäten ausgebildet ist. Meist heilt aber der Strophulus vollständig, namentlich bei entsprechend sorg-

fältiger Hautpflege. Jedenfalls soll man immer auf die Möglichkeit späterer Recidive hinweisen.

Die Behandlung der bullösen Strophuluseruptionen weicht von der typischer Fälle nicht ab, nur halte man fest, dass die Haut der Kinder hierbei meist ausserordentlich irritabel ist. Man gebe daher Anfangs indifferente Salben und sei vor Allem auch — was in der Praxis zu wenig berücksichtigt wird — mit Bädern vorsichtig. In vielen Fällen sind dieselben geradezu schädlich. Zu Anfang ist es rathsam, nur selten, etwa zweimal wöchentlich baden zu lassen (Zusatz von Weizenkleie ist gut) und durch die Angehörigen genau beobachten zu lassen, ob die Bäder vertragen werden oder nicht.

Vielleicht ist es noch von praktischer Bedeutung, zu erwähnen, dass gelegentlich auch die Scabies zur Blasenbildung führt, nicht etwa nur das accidentelle Eczem, sondern die eigentlichen Scabiespusteln selbst. Bei sehr jugendlichen Individuen, bei Frauen mit zarter Haut, auch bei sehr decrepiden Personen findet man an Händen und Füssen, besonders an der Flachseite, ziemlich grosse, mit trübem Inhalt gefüllte Blasen, auf deren Höhe sich oft recht deutlich eine dunkle mäandrisch gewundene Linie, der Gang, abhebt. Es hatte eben hier der Reiz der das Rete durchwühlenden Milbe ausgereicht, eine starke Exsudation und Epithelabhebung hervorzurufen. Wer diese etwas ungewöhnlich aussehende Form — man könnte sie Scabies bullosa nennen — nicht kennt, kann leicht eine andere Krankheit, bei ganz kleinen Kindern vielleicht Pemphigus syphiliticus (wegen der ähnlichen Localisation) vermuthen. Untersucht man freilich genauer, so wird man die ja sonst typischen Scabiesefflorescenzen finden und gerade auf der Höhe der Blase — markant hervortretend auf dem weissgelblichen Untergrund — die Milbengänge mit besonderer Deutlichkeit nachweisen.

Zum Schluss noch die Blasenbildung beim Lichen ruber planus. Auf den ersten Blick erscheint es überraschend, dass die in ihrer Form sonst so constanten derben Knötchen eine solche Umwandlung erleiden können. In der That stellt sich ja auch histologisch die Efflorescenz im Wesentlichen als umschriebenes zelliges Infiltrat dar. Vielleicht sind aber doch für das Verständnis einer bullösen Epithelabhebung die Befunde *Caspary's* und *Joseph's* zu verwenden, die auch beim typischen Lichen planus zwischen Papillarkörper und Epidermis einen mit Fibringerinnsel ausgefüllten Zwischenraum beschrieben. Eine derartige Loslösung habe ich gleichfalls bei einigen (nicht bei allen) von mir mikroskopisch untersuchten Fällen gesehen. Es ist auch die Frage aufgeworfen worden, ob die Blasenbildungen wirklich im Zusammenhang mit der Krankheit oder vielleicht mit dem zur Behandlung verwandten Arsen stehen, nach dessen Gebrauch zuweilen blasige Exantheme auftreten können. Wie dem auch sei, bei der ausserordentlichen Seltenheit derartiger Beobachtungen handelt es sich mehr um eine interessante Rarität als eine praktisch wichtige Thatsache.

Nach all dem sehen Sie, meine Herren, dass in der That eine Blasenbildung der Haut bei den allerverschiedensten Processen, aus allen möglichen äusseren und inneren Ursachen zu Stande kommen kann. Ein und dieselbe klinische Erscheinungsform ist Erkrankungen gemein, die nicht das Geringste mit einander zu thun haben. Bald kann eine einfache bullöse

Epithelabhebung der Beginn eines schweren, sicher zum Tode führenden Leidens sein — beispielsweise eines malignen Pemphigus — bald ist genau dieselbe Efflorescenz — auch histologisch würden wir einen Unterschied nicht nachweisen können — eine ganz bedeutungslose Localveränderung. Da ist es denn unsere Aufgabe, das eigentliche Wesen der Blaseneruptionen zu erkennen. Glücklicherweise ist dies fast ausnahmslos möglich durch genaue Untersuchung, vor Allem durch Berücksichtigung der Entstehung der Blasen aus anderen Efflorescenzen und durch Verwerthung der übrigen Krankheitserscheinungen. Wir brauchen uns dann nicht zu begnügen mit der nichtssagenden Diagnose einer bullösen Hautaffection, wir werden eine sichere Diagnose, eine einigermaassen bestimmte Prognose stellen und — bei vielen Fällen wenigstens — eine erfolgreiche Therapie einleiten. Ihnen für diese in der Praxis nicht immer leichte Aufgabe einige Anhaltspunkte zu geben, war der Zweck dieser Ausführungen.

12. VORLESUNG.

Hautpigment und Pigmentanomalien.

Von

E. v. Düring,

Kiel.

Meine Herren! Einer Besprechung der Pigmentanomalien zunächst eine Uebersicht unserer gegenwärtigen Kenntnisse über das Hautpigment vorauszuschicken, liegt um so näher, als unsere lückenhaften Kenntnisse über Natur, Herkunft und Verbleib des Pigmentes vielfach aus den Beobachtungen der pathologischen Zustände geschlossen sind.

Die Pigmentanomalien bilden einen Theil, den bedeutendsten allerdings, der Dyschromien der Haut. Als solche werden alle pathologischen oder über das normale Maass hinausgehenden oder hinter demselben zurückbleibenden Verfärbungen der Haut bezeichnet. Wir schliessen den Pigmentanomalien zweckmässig diejenigen Dyschromien an, die auf andere Ursachen zurückzuführen sind, als auf Pigmentanomalien, z. B. die Argyrie, die Tätowirungen.

Ausgeschlossen von einer näheren Erörterung in unserer Vorlesung bleiben dagegen die melanotischen Tumoren, die meisten Nävi, die unter den Hautgeschwülsten abgehandelt werden.

Wir wenden uns zunächst der Besprechung unserer Kenntnisse über das Hautpigment zu.

I. Arten des Pigments.

Wir unterscheiden in der Haut zwei oder nach der Annahme einiger Autoren drei Arten von Pigment:

1. das Hämosiderin (Okerpigment oder Rubigin),
2. das Melanin und
3. nach französischen Autoren das Malariapigment, das sich von den beiden anderen chemisch unterscheiden soll.

Das Hämosiderin *(E. Neumann)* bildet goldgelbe bis goldbraune Körner oder Schollen. Es gibt Eisenreaction, ist in verdünnten Mineralsäuren löslich, gibt mit Schwefelammonium *(Quincke)* Schwarzfärbung, mit Ferrocyankalium und Salzsäure *(Perls)* Blaufärbung.

Das Hämosiderin wird nicht in der Epidermis, sondern in der Cutis angetroffen, es ist das hauptsächlich im Organismus vorkommende Pigment.

Es bildet sich in Blutextravasaten und überall da, wo rothe Blutkörperchen zu Grunde gehen.

Das Melanin, das sogenannte autochthone, cellulogene Pigment, bildet kleine, runde, mehr oder weniger dunkelbraun gefärbte Kügelchen. Es gibt keine Eisenreaction, soll aber nach *Nencki* Schwefel, manchmal sehr deutlich nachweisbar, enthalten. Wie *Barlow* nachgewiesen hat, werden die schwarzen Körnchen in der Basalschicht der Epidermis nach Einwirkung von Osmiumsäure durch die reducirenden Eigenschaften dieser dargestellt. Nach Härtung in *Müller*'scher oder *Flemming*'scher Lösung bleibt diese Fällung des Osmiums aus, während Fett trotz dieser Härtung schwarz gefärbt wird.

Das Melanin ist das Pigment der Epidermisgebilde, Epidermis und Haare, es findet sich weiter in der Chorioidea.

Das Pigment der *Addison*'schen Krankheit, der melanotischen Tumoren und zahlreicher Pigmentflecken ist ebenfalls Melanin. Nach *Nencki* besteht der Unterschied der verschiedenen Melanine und der Melanine von verschiedener Herkunft besonders im verschiedenen Schwefelgehalt.

Die französischen Autoren *(Darier)* unterscheiden das „Pigment palustre" von dem Hämosiderin und Melanin. Dasselbe wird aus dem Hämoglobin im Körper der Parasiten gebildet und bildet sich weiter im Blute — Melanämie — wo man es in allen Formen und zu allen Perioden der Krankheit finden kann. Vom Melanin, dem es der Reaction nach (kein Eisen) nahe steht, soll es sich durch seinen Gehalt an Mineralsalzen unterscheiden.

Die von *Aeby, Ehrmann* und *Riehl* vertretene Ansicht, dass alle Pigmente hämatogenen Ursprunges seien, hat heute nicht mehr viele Anhänger. Und doch scheinen die *Schmidt*'schen Untersuchungen dafür zu sprechen. Er wies nach, dass die Eisenreaction dem hämatogenen Pigment nur in einer jugendlichen Entwicklungsphase zukomme, während sie im späteren Stadium nicht mehr gelinge; er gibt an, dass es eine ganze Scala von Uebergängen zwischen dem grobkörnigen Hämosiderin und den nicht eisenhaltigen, sogenannten autochthonen Pigmenten gäbe.

Dem gegenüber halten die meisten Autoren aus entwicklungsgeschichtlichen und chemischen Gründen daran fest, dass es sich bei Melanin und Hämosiderin um ganz verschiedene Körper handle, und dass das Melanin das Product einer Zellthätigkeit, das Hämosiderin hämatogenen Ursprungs sei.

Wir werden Gelegenheit haben, sowohl in dem folgenden Abschnitt wie bei der Besprechung der verschiedenen Pigmentanomalien auf diese verschiedenen Ansichten zurückzukommen. Bei unseren geringen mikrochemischen Kenntnissen scheint mir eine gemeinsame Quelle aller Pigmente und eine auf specieller Einwirkung der Epidermisgebilde beruhende chemische Veränderung desselben wahrscheinlicher, als die durch nichts gestützte Annahme eines autochthon gebildeten Epidermispigmentes.

II. Anatomisches und Physiologisches über das Pigment.

Mit individuellen und localen Verschiedenheiten ist die menschliche Haut normalerweise überall pigmentirt. Der Grund einer dunkleren oder helleren Haut, der schwarzen Farbe des Negers und der hellen Farbe des Weissen ist nur in einer Verschiedenheit der Menge des Pigments zu

suchen. Gewisse Körperstellen sind immer oder zu gewissen Zeiten (Schwangerschaft) stärker pigmentirt: so die Haut des Warzenhofes, die Geschlechtstheile, die Achselhöhle.

Das Hautpigment hat seinen Sitz sowohl in der Epidermis (Melanin), als in der Cutis (Melanin und Hämosiderin), u. zw. findet es sich sowohl in Zellen eingeschlossen, als auch frei zwischen denselben und in den Lymphwegen. In der Epidermis ist dasselbe besonders in der Basalschicht um die Zellkerne oder in der oberen Hälfte der Zellen kappenförmig angeordnet (*Ehrmann's* anachromatische Zellen). Bei reichlicher Pigmentirung findet man freie Pigmentkörner im Stratum mucosum liegen. Besonders bei Akanthosen sieht man auch in fast allen Theilen der Epidermis Pigmentzellen mit Fortsätzen, Chromatophoren.

Diese Gebilde entsprechen durchaus den Pigmentzellen, die man in der Cutis antrifft. Es ist jetzt wohl allgemein angenommen, dass diese länglichen, spindelförmigen, sternförmigen, verzweigten, mit Körnchenpigment angefüllten Gebilde Pigmentzellen sind und nicht die Ausgüsse von Interstitien, wie *Unna* früher annahm. Sie sollen mit ihren Fortsätzen mit den Zellen der Epidermis in Verbindung treten, und ihr Vordringen in das Stratum mucosum ist von *Riehl* direct beobachtet. Ob es sich bei den Chromatophoren um Bindegewebszellen, um Wanderzellen handelt, oder ob wir eine besondere Zellenart vor uns haben, darüber sind die Acten noch nicht geschlossen. *Ehrmann* lässt dieselben als besondere Pigmentzellen — Melanoblasten — vom Mesoderm abstammen. Diese Ansicht wird vielfach angefochten, eine genügende Erklärung liegt nicht vor. Neuerlich hat *Kromayer* seine frühere Auffassung, dass die Pigmentkörner aus zerfallenden Epithelfasern entstehen sollen, zurückgezogen. Obwohl auch die *Ehrmann*'sche Erklärung in manchen Punkten anfechtbar ist, bin ich doch nach Durchsicht *Ehrmann*'scher und eigener, besonders aus breiten Condylomen gewonnener Präparate dazu gekommen, *Ehrmann's* Erklärung für die annehmbarste zu halten.

Einige Fingerzeige für die Entwicklung des Pigments könnten vielleicht die *Karg*'schen Versuche geben. Er transplantirte ein Hautstück eines Weissen auf einen Neger. Die Pigmentirung dieses Hautlappens erfolgt auf die Weise, dass verästelte Zellen, welche an der Grenze von Cutis und Epidermis, häufig schon in der letzteren liegen, ausserordentlich lange, um das Zwanzigfache und mehr der Grösse des Zellkörpers betragende Fortsätze aussenden, welche nach aufwärts in den Intercellularspalten der Epidermis verlaufend Farbkörnchen an die Epithelzellen abgeben. Auf diesem Wege sollen sich sämmtliche Epidermiszellen pigmentiren, so dass nach sechs Wochen ein transplantirtes, vormals weisses Hautstück schwarz erscheint *(Rabl)*. *Carnot* und *Deflandre* haben solche Transplantationsversuche wieder aufgenommen; sie haben sowohl vom Weissen auf Neger transplantirt, als vice versa, und jedesmal nimmt das transplantirte Hautstück die Farbe des neuen Trägers an. An Meerschweinchen hat *Carnot* bei Albinos gesehen, dass pigmentirte transplantirte Hautlappen entfärbt wurden; bei scheckigen Thieren dagegen heilen schwarze Lappen auf weissem Grund an, breiten sich aus und bleiben schwarz; weisse Lappen auf schwarzem Grunde heilen schwerer an und werden schwarz.

Trotz aller Einwürfe *Rabl's* u. a. scheinen diese Befunde eigentlich für die *Ehrmann*'schen Anschauungen zu sprechen.

FROM THE LIBRARY OF Dr. LOUIS ERNST SCHMIDT, CHICAGO, ILL.

Dass die Chromatophoren keine besonderen Zellen und den *Langerhans*'schen Zellen analog zu stellen seien, dieser Ansicht *Kromayer's* scheinen mir doch Befunde, wie sie *Ehrmann* neuerlich mitgetheilt hat, entgegen zu stehen. *Kromayer* erklärt die Pigmentlinien nicht, wie *Schwalbe*, als intercelluläre Bildungen; nach ihm liegen dieselben im peripheren Theil der Epithelzellen, und zwar entwickeln sich (nach *Kromayer's* früheren, jetzt allerdings zurückgenommenen Angaben) die Pigmentkörnchen aus Epithelfasern, während *Schwalbe* sie intercellulär entstehen lässt.

Was die Herkunft des Pigments angeht, so lassen *Kölliker, Karg* u. a. dasselbe den verzweigten Pigmentzellen durch Wanderzellen zugetragen werden, die es in der Peripherie der Blutgefässe aufgenommen haben. *Ehrmann* lässt dasselbe von den Melanoblasten aus dem diffundirten Hämoglobin bereitet werden; in den zahlreichen Fäden der Melanoblasten bewegen sich die Pigmentkörnchen fort; eigene Pigmentträger wachsen in die Epidermis ein und bringen das Pigment dorthin. Während ein grosser Theil der Forscher das Pigment aus dem Blutfarbstoff entstehen lässt, sind andere der Meinung, dass Pigment sich auch aus Kernsubstanzen bilden könne. Nach *Unna's* Ansichten fliesst das Hämoglobin dem Epithel in einer unpigmentirten Form zu und wird erst in den Zellen zum dunklen Melanin niedergeschlagen; dem steht, wie *Jarisch* meint, entgegen, dass das Melanin keine Eisenreaction gibt.

Eine Thatsache, deren Erklärung meiner Ansicht nach nur die *Ehrmann*'schen Ansichten gerecht werden, und die durch alle anderen Meinungen nur gezwungen erklärt werden kann, ist für die bei normalen und pathologischen Processen gefundenen Pigmente von eigenartiger Bedeutung. In Fällen nämlich, in denen die Vermehrung des Pigmentes in der Cutis nachweislich und sicher auf Bildung aus Blutfarbstoff (aus einem Extravasat) zurückzuführen ist, bei denen die chemische Reaction dieses als Hämosiderin erweist, wird auch gleichzeitig eine Vermehrung des Pigmentes in der Epidermis gefunden — und bei diesem Epidermispigment fehlt die Eisenreaction, es ist Melanin. Gerade diese Thatsache veranlasst mich zu der schon oben angedeuteten Frage, ob nicht doch diese Pigmente trotz verschiedener chemischer Reaction dieselbe Quelle haben dürften? Oder muss die verschiedene chemische Reaction auch eine verschiedene Quelle bedingen? *Kromayer* glaubt, dass die Pigmentbildung in der Epidermis, wie sie z. B. bei Stase an den Unterschenkeln, bei Varicen, vorkommt, von dem Ernährungszustande der Cutis vasculosa abhänge. In der That überdauert ja z. B. bei einer tieferen Hautpigmentirung gerade an den Unterschenkeln die Anwesenheit von Pigment in der Oberhaut lange diejenige des Pigments in der Cutis — gleichwohl scheint mir doch die Annahme verschiedener Quellen des Pigments trotz der entgegenstehenden verschiedenen chemischen Reaction gekünstelt. *Jarisch* führt zu Gunsten der *Kromayer*schen Hypothese noch seine eigenen und *Demiéville's* Befunde von Kernvermehrung um die Gefässe an, sowohl bei Hyperpigmentation als bei Apigmentation, durch welche die Ernährungsstörungen zu verstehen wären.

Ueber den schliesslichen Verbleib des Pigments weiss man sehr wenig. Wahrscheinlich wird dasselbe zum grössten Theile zerstört, resorbirt, vielleicht durch die gleichen Zellen, die es hervorgebracht haben, oder nach *Metschnikoff* durch amöboide Pigmentophagen.

III. Ursachen der Pigmentanomalien.

Unsere Kenntnisse über die wirklichen Ursachen und über die physiologischen Vorgänge bei den Pigmentanomalien sind durchaus unbefriedigende. Wir sehen aus der Erfahrung, dass sowohl innere wie äussere Ursachen bei den verschiedenen Formen der pigmentären Hypertrophien und Atrophien eine Rolle spielen müssen.

Die verschiedensten localen äusseren Einwirkungen haben besonders für die Pigmenthypertrophie eine täglich und überall in die Augen springende Bedeutung. Wir wissen, dass eine lange fortgesetzte oder eine heftige locale Reizung, z. B. durch die Sonne, durch Wind, durch strahlende Wärme, durch elektrisches Licht, dass chemische Reize kaustischer oder Hyperämie verursachender Natur, dass mechanische Reize, wie Kratzen, Reiben, eine locale, auf Pigmentanhäufung beruhende Dunkelfärbung der Haut zur Folge haben. Eine ganze Reihe von Hautkrankheiten geben uns hiefür Paradigmata, vor allem der Prurigo Hebrae, aber auch fast alle mit Pruritus einhergehenden Hautkrankheiten. Weiter hinterlassen manche Erkrankungen der Haut und ihrer Anhangsorgane vorübergehende oder dauernde Pigmentverschiebungen — ich erwähne nur ulceröse, pustulöse Hautentzündungen der verschiedensten Art, Furunkel u. s. w.

Alle diese Pigmentveränderungen sind aber, sowohl was die auslösende Ursache als auch was das Individuum betrifft, nicht an feste Regeln gebunden. Bestimmte Individuen scheinen für Pigmentverschiebungen mehr disponirt zu sein als andere und verhalten sich gegen verschiedene Einwirkungen auch ganz verschieden. Auch bestimmte körperliche Zustände bedingen zu einer Zeit eine Anlage zu Pigmentverschiebungen, die zu anderer Zeit bei demselben Individuum nicht vorhanden war.

Als innere Ursache für Pigmentanomalien sind zu nennen nervöse Einflüsse sowohl von Seiten des Centralnervensystems, als besonders von Seiten des Sympathicus.

Was den Einfluss des Centralnervensystems angeht, so sind unsere Kenntnisse vagerer Natur. Wir wissen, dass gewisse als Trophoneurosen bezeichnete Erkrankungen mit Pigmentveränderungen des Teguments einhergehen.

Etwas positiver sind unsere Kenntnisse über den Einfluss sympathischer Nerven auf Pigmentanomalien. Hier verdanken wir einen grossen Theil unserer Kenntnisse den Forschungen über die *Addison*'sche Krankheit.

Während die mit der charakteristischen Bronzefärbung der Haut einhergehende ebengenannte Erkrankung ursprünglich auf eine Erkrankung der Nebennieren zurückgeführt wurde, ist es durch spätere Untersuchungen so gut wie sicher nachgewiesen, dass der Nebennierenerkrankung nur eine secundäre oder in einigen Fällen vermittelnde Rolle zukommt. Das Wesentliche ist eine Erkrankung des Nervensystems, speciell des grossen Abdominalgeflechtes des Sympathicus. Allerdings hat die Experimentalphysiologie keine Beweise dafür geliefert, die Symptome der *Addison*'schen Krankheit aus einer Affection des Bauchsympathicus erklären zu können. Dagegen weist eine grössere Zahl pathologischer Obductionsbefunde an den Bauchganglien des Sympathicus auf eine Betheiligung desselben bei dieser Krankheit hin. Es fanden sich in etwa 40 Fällen (nach *Guttmann*) Veränderungen am Ganglion semilunare, respective an den mit ihm in Anastomose stehenden Nerven, und zwar Schwellung, andererseits Atrophie,

bindegewebige Veränderungen, fettige Infiltration u. a., oft in so beträchtlichem Grade, dass sie augenblicklich in das Auge fielen. In anderen Fällen hingegen waren die Veränderungen nur histologisch erkennbar an dem Untergange von Nervenröhren und Ganglienzellen. — Diesen 40 Fällen stehen 17 Fälle mit negativem Befunde gegenüber, so dass von einer definitiven Lösung der Frage noch nicht gesprochen werden kann.

Aber auch wenn wir einen Zusammenhang zwischen Erkrankung der Nebennieren und des Sympathicus und dem Auftreten der Bronzekrankheit als bewiesen annehmen, so bleibt doch immer noch das Wie? der Pigmentirung vollständig unerklärt. Nicht klarer wird dieser Zusammenhang durch eine sehr interessante Beobachtung von *Jacquet* und *Trémolières*, die bei an *Addison*'scher Krankheit oder bei an schleichender Tuberculose Leidenden — die sie als „Addisoniens frustes" bezeichnen — die latente Pigmentation durch äussere locale Reize hervorrufen, oder, wie sie sich ausdrücken, exteriorisiren konnten.

Brown-Séquard hat schon die Anwesenheit, Vermehrung des Pigmentes im Blute bei Kaninchen constatirt, die an einer epizootischen Krankheit litten; die Injection des Blutes dieser Kaninchen rief bei gesunden Kaninchen Nebennierenentzündung hervor. In einigen Fällen von Bronzekrankheit wurde Melanin im Blute gefunden. Der gleiche — nach den Franzosen ein anderer — Körper wird bei der durch Malaria hervorgerufenen Melanämie und bei verallgemeinertem Melanosarkom im Blute gefunden; in einigen solchen Fällen wird auch Melanurie erwähnt. — Es liegt nahe, für die Entstehung des Chloasma uterinum, cachecticorum, Acanthosis nigricans ebenfalls eine Reizung des Sympathicus anzunehmen.

IV. Die Pigmentanomalien im Speciellen.

Die Classificirung der Pigmentanomalien bietet grosse Schwierigkeiten, da wir über die Aetiologie derselben oft im Zweifel sein und da ihre äusseren Formen und ihr Aussehen, sowie ihre Structur keinen Rahmen zur Eintheilung abgeben können.

Die Pigmentanomalien gehören im weiteren Sinne zu den Dyschromien, zu den Anomalien der Hautfärbung. Vom Begriffe der Dyschromien ausgehend, bieten sich zunächst zwei Gruppen von selbst.

Wir haben zunächst eine Gruppe mit zwei Unterabtheilungen: die quantitativen Veränderungen der Pigmentablagerung, Vermehrung oder Verminderung, Pigmenthypertrophien und Pigmentatrophien.

Die zweite Gruppe besteht dann aus den Dyschromien im engeren Sinne, den Hautverfärbungen, die durch Ablagerung eines dem Körper fremden Materials hervorgerufen werden.

Praktischer behandeln wir in zwei Gruppen die Hyperpigmentirungen mit den Dyschromien im Anhange und die Pigmentatrophien.

Bei den Pigmenthypertrophien könnte vielleicht noch eine Unterabtheilung gemacht werden nach der Natur des Pigments, je nachdem die Hyperpigmentirung auf Anhäufung von Melanin oder von Hämosiderin beruht.

Wir wählen eine weitere Eintheilung, soweit als möglich nach dem ätiologischen Princip.

Es wären da zunächst 1. die angeborenen oder in der Anlage vorhandenen Pigmentanomalien zu besprechen, sodann 2. diejenigen, die auf

constitutionelle Erkrankungen, auf innere Anomalien zurückzuführen sind; dann 3. diejenigen Pigmentanomalien, die Dyschromien einbegriffen, die auf medicamentöse Ursachen zurückzuführen sind. Eine letzte, 4. Classe enthält das, was übrig bleibt, besonders die auf äussere locale Ursachen zurückzuführenden Pigmentanomalien. Der Umfang der Abtheilungen ist verschieden und die vierte Classe ist eigentlich im Wesentlichen im allgemeinen Theil schon besprochen worden.

A. Pigmenthypertrophien.

1. Congenitale oder in der Anlage vorhandene Hyperpigmentirungen.

a) Die zunächst hier zu nennenden Ephelides, Sommersprossen, sind wohl nur dem Grade nach von den Lentigines unterschieden *(Demiéville, Jarisch)* und diese gehören zu den Pigmentnaevi, speciell zu den Naevi spili.

Als Epheliden bezeichnet man kleine Pigmentflecken von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu höchstens Linsengrösse, von gelber, gelbbrauner oder bräunlicher Farbe; sie sind vollständig flach und glatt, mit runden oder gezackten Rändern. Hauptsächlich hellblonde oder rothhaarige Personen sind Träger von Epheliden, die selten vor dem sechsten Lebensjahre auftreten. Am häufigsten sind der Nasenrücken und die Wangenhaut, Augenlider und Ohren, häufig die Handrücken befallen und nicht selten finden sie sich auch auf den Vorderarmen und an den unteren Extremitäten. Auch Rücken, Nates, Penis sind manchmal befallen; ihre Vertheilung ist stets symmetrich. Obwohl die Entstehung der Epheliden mit der Sonne nichts zu thun hat, wofür ihr Vorkommen an den bedeckten Körpertheilen ein Beweis ist, sind dieselben doch ausgesprochener, sichtbarer im Sommer und können im Winter vollständig unsichtbar werden. Zweifellos vermag die Besonnung die vorhandenen Epheliden deutlicher, dunkler pigmentirt und erst sichtbar machen. Nach dem vierzigsten Lebensjahre verschwinden die Epheliden von selbst.

Das melanotische Pigment findet sich in den Basalzellen der Epidermis, bei Anwesenheit von Pigmentzellen in der Papillarschicht in der Nähe der Gefässe.

Prophylaktisch ist bei disponirten, d. h. also hellblonden, besonders rothhaarigen Individuen zu empfehlen, dass dieselben sich nicht zu stark der Sonne aussetzen. Die Therapie ist eine undankbare. Eine Reihe von Mitteln bezweckt eine starke Schälung, andere Mittel sollen bleichend auf das Pigment wirken. Da das Pigment in der Basalschicht sitzt und nach den vorliegenden Untersuchungen bei der Abschuppung nicht gegen die Hornschicht vorrückt, so können theoretisch schälende Mittel nicht helfen — man müsste eine durch die betreffenden Mittel bedingte Aenderung des Chemismus der Retezellen annehmen.

Als ein älteres Mittel sei das Sublimat in verschiedener Concentration erwähnt, besonders die *Brocq*'sche Lösung:

Rp. ***Hydrarg. bichlor. corros.,***
Ammon. chlorat. aa. . . . . 0·15—0·3
Emuls. amygdalar. . . . . 120·0
S. Zu Wasch- (oder Wisch-) Wasser.

Unter ärztlicher Aufsicht zu machen, rasch, aber sehr reizend wirkend ist die (auch bei Chloasma geübte) Anwendung von 1%iger Sublimatlösung

(wässerig oder alkoholisch). Mit dieser Lösung getränkte Läppchen werden vier Stunden lang aufgelegt. Es kommt dabei zu Blasenbildung. Beliebt ist die Aqua cosmetica orientalis, die nach *Kaposi* folgende Zusammensetzung hat:

Rp. ***Hydrarg. bichlor. corros.*** . . . . . ***35·0***
Albumin. ovor. . . . . . ***Nr. 24***
Succi citri fruct. . . . . . ***Nr. 8***
Aqua destillata ***6000***

Hiervon 5 Grm. auf 100 Grm. Aqua fragorum oder Emulsio amygdal. zu Waschungen.

Die bekannten Schälpasten mit 10—50% Resorcin werden von verschiedenen Autoren empfohlen.

Als bleichende Mittel kommen Wasserstoffsuperoxyd und *Unna's* Natronsuperoxydseife in Anwendung. Wasserstoffsuperoxyd wird zu Waschungen gebraucht. Von Natronsuperoxydseife wird — am besten zunächst von der 2½%igen, da individuell grosse Verschiedenheit gegenüber diesem Mittel besteht und manchmal heftige Reizungserscheinungen auftreten — ein bohnengrosses Stück Abends eingeschäumt, der Schaum so lange auf der Haut gelassen, bis Schmerzhaftigkeit eintritt; dann wird der Schaum abgewaschen. *Jarisch* empfiehlt diese Methode, die ihm in wenigen Tagen gute Resultate gegeben hat.

b) Die Lentigines, Naevi lenticulares, lassen sich anatomisch ebenso wenig gegen die Epheliden wie gegen die grösseren Naevi spili abgrenzen.

Sie stellen runde oder ovale Pigmentflecken dar, ungefähr von der Grösse einer Linse, tief sepiabraun bis schwarz, mit scharf begrenzten Rändern. Man trifft diese Flecken einzeln oder verstreut fast an allen Theilen des Körpers, und es gibt wenige Individuen, die keine Lentigines haben; ihre Vertheilung zeigt keinerlei Symmetrie. Wie gesagt, sind die Lentigines wirkliche Pigmentnaevi und man findet Uebergangsformen von ihnen zu allen Formen der weichen Warzen, zu den knopfförmigen, drusigen, grobkörnigen, grossbeerigen, zu den gemischten und besonders zu den Haarnaevi. Sie entwickeln sich — obgleich in der Anlage vorhanden — oft erst in der späteren Kindheit und im Pubertätsalter und bestehen während des ganzen Lebens. Im späteren Alter werden sie oft dunkler gefärbt, wachsen an Umfang und an Zahl und können manchmal nach langjährigem Bestande plötzlich malign werden — es entwickelt sich aus ihnen ein Melanosarkom oder Naevuscarcinom. Dem anatomischen Bau nach gehören die Lentigines ebenfalls durchaus zu den Naevis. In der Epidermis zeigen die Basalzellen meist stärkere Pigmentirung. Regelmässig werden sowohl in der Oberhaut wie in der Cutis Gruppen oder Anhäufungen von Zellen gefunden, die epithelialen Charakter haben, aber ohne Verbindungsfasern, die reichlich dunkles, gekörntes oder selbst massigeres Pigment enthalten. In der Auffassung der Naevi schliessen wir uns *Unna's* Anschauung an, der sich dahin äussert, dass „alle pigmentirten und nicht pigmentirten, flachen, beetförmig erhabenen Naevi, welche man von Neugeborenen und Kindern entnimmt, einen directen Zusammenhang des Deckepithels und an follikelreichen Hautstellen auch der Stachelschicht des Haarbalges, ja sogar der Knäueldrüsengänge mit den Zellsträngen des Naevus offenbaren als Folge einer Epithelwucherung in das Bindegewebe, wobei die Stachelzellen eine Metaplasie zu weichen, amöbenartigen Klümpchen ohne Stachelpanzer und Epithelfaserung erleiden".

Neben den Pigmentablagerungen bilden diese Zelleinlagerungen epithelialen Ursprungs in den oberen Theilen der Cutis das anatomische Substrat der Naevi. Nach der *Unna*'schen Erklärung sind deshalb die sich aus den Naevi entwickelnden malignen Tumoren nicht als Sarkome, sondern als Carcinome aufzufassen.

Die Therapie der Lentigines ist entweder eine chirurgische oder sie werden durch Elektrolyse beseitigt. Die Platinnadel wird mit dem positiven Pol verbunden und in die Naevi, besonders bei solchen mit Haaren, in die Haarfollikel eingesenkt, und nun wird ein Strom von 3—5 Milliampères 1—2 Minuten hindurchgeschickt. Bei einiger Vorsicht sind kaum irgendwie sichtbare Narbenbildungen zu befürchten.

c) An dieser Stelle ist auch als eine Affection, bei welcher die Pigmenthypertrophie eine grosse Rolle spielt, das Xeroderma pigmentosum oder die Melanosis lenticularis progressiva zu nennen.

Diese Affection, die äusserst selten und meist gleichzeitig bei mehreren Gliedern derselben Familie vorkommt, ohne erblich zu sein, besteht in der Bildung von Pigmentflecken, die durchaus den Charakter der Epheliden oder Lentigines haben. Daneben bilden sich Teleangiektasien und narbenähnliche, leukodermaartige Flecken. Zunächst befällt diese Affection nur die unbedeckten Körperstellen, breitet sich später aber aus und es entwickeln sich auf oder neben den Pigmentflecken maligne Tumoren, Epitheliome oder Sarkome.

Der Beginn der Affection fällt in die erste Kindheit; es bilden sich an den unbedeckten Theilen, besonders wenn sie der Sonne ausgesetzt sind, Erytheme, diffus oder fleckig. Unter Abschuppung verschwinden dieselben theilweise, allmählich aber kommt es zur Ausbildung der oben geschilderten Affection. Dabei besteht Conjunctivitis und Lichtscheu.

Die ephelidenartigen Gebilde sind manchmal dicht gedrängt, tiefbraun, manchmal discreter verstreut und hellbraun; mit den dazwischen stehenden erythematösen Flecken, den Teleangiektasien und den hellen Flecken bietet die Haut solcher Kranken ein durchaus scheckiges Aussehen. Allmählich wird die Haut trocken, rissig, verdickt und schuppt manchmal kleienförmig ab.

Während der Beginn der Affection an den unbedeckten Körpertheilen stattfindet, Nacken, Gesicht, Ohren, Händen, breitet sich dieselbe später etwa in Form eines Spitzenkragens über den Oberkörper aus und soll auch den Körper und die Extremitäten überziehen können.

In einzelnen Fällen sollen auch Pigmenthypertrophien an den Schleimhäuten beobachtet sein. In den nicht afficirten Hautpartien finden sich immerhin verstreute Naevi.

Bei längerem Bestande kommt es zu Fissuren, Ulcerationen, ekzematösen Veränderungen und secundär zu Ectropium, Verengerung der Mundöffnung und der Nase. Sobald Tumoren sich entwickeln, sieht man Zerstörungen an den Ohren, Nase, Gesicht, die eine gewisse Aehnlichkeit mit lupösen, syphilitischen oder leprösen Verstümmelungen geben.

Die Tumoren sind zunächst linsengross, ähneln weichen Warzennaevi, werden schliesslich bis erdbeergross, haben im Beginn eine dunkle, sepiabraune Färbung oder sehen wie grosse, rothe, mit Haut überdeckte Granulationsknöpfe aus. In anderen Fällen sehen sie wie zerklüftete Papillome aus. In einem Falle sah ich ein vollständiges Hauthorn von der Haut über dem Jochbein der linken Wange ausgehen.

Wie gesagt, scheint die Krankheit auf Familiendisposition zu beruhen, und zwar, wie in einem hier in Kiel aus dem Holsteinischen sich von Zeit zu Zeit vorstellenden Falle, handelt es sich um mehrere Brüder derselben Familie, während die Schwestern gesund sind.

Die histologische Untersuchung besonders der pigmentirten Stellen ergab hochgradige Veränderung der Gefässe und besonders der Capillaren im Stratum papillare. Die Perithelien sind stark vermehrt und hochgradig geschwellt, die ebenfalls geschwellten Endothelien ragen in das Lumen vor und verstopfen dasselbe stellenweise vollkommen.

Unna fand, dass diese Veränderungen sich diffus in der ganzen Haut nachweisen liessen. Weiter fand er das Pigment in allen Theilen der Oberhaut, während andere Forscher es nur in der Basalschicht gesehen haben. Ausserdem fand sich Pigment reichlich in der Cutis, theils frei in den Lymphspalten, theils in den Zellen der Infiltrate eingeschlossen.

Die Diagnose dieser Affection kann für den, der sie einmal gesehen hat, keine Schwierigkeiten bieten. Im Beginne könnte man sie mit einfachen Epheliden verwechseln. Die Prognose ist durchaus ungünstig, obwohl die Exstirpation der einzelnen Tumoren verhältnismässig günstige Resultate ergibt — aber es bilden sich deren fortwährend neue.

2. Auf innere Anomalien zurückzuführende Hyperpigmentirungen.

a) Chloasma. Im Gegensatze zu den angeborenen oder wenigstens congenital in der Anlage vorhandenen stellen die als Chloasmata bezeichneten Pigmenthypertrophien erworbene Veränderungen dar.

Die *Kaposi*'sche Ausdehnung des Begriffes Chloasma auf alle secundären begrenzten Hyperpigmentationen ist entschieden unpraktisch und geeignet, Verwirrung hervorzurufen. Es ist angezeigt, diese Bezeichnung für das Chloasma uterinum und das Chloasma cachecticorum zu behalten und nicht auf die durch toxische, traumatische, calorische äussere Einflüsse hervorgerufenen Hyperpigmentationen auszudehnen; dieselben sind Folge umschriebener Hautentzündungen und werden deshalb an anderer Stelle zu erwähnen sein.

Die wichtigste hier zu nennende Form ist das Chloasma uterinum. Eines der sichersten Schwangerschaftszeichen ist die Pigmentirung der Linea alba, die Dunkelfärbung des Warzenhofes, des Perineums und der Vulva. Aus der gleichen Ursache offenbar, aber nicht so regelmässig entwickelt sich bei Schwangeren oft eine ausgebreitete Verfärbung der Gesichtshaut: verschieden grosse, hell- bis dunkelbraune, diffuse oder scharf begrenzte Flecken bilden sich meist symmetrisch an der Stirne, an den seitlichen Wangenpartien; zwischen dem Rande der Pigmentflecken und dem Haarrande ist meist ein mehrere Millimeter breiter, heller Streifen ausgespart. Diese Pigmentation schwindet meist nach Beendigung der Schwangerschaft, um mit jeder Schwangerschaft wieder aufzutreten; manchmal bleibt aber eine gewisse Pigmentation bis zur Menopause oder dauernd bestehen.

Uebrigens findet sich das Chloasma uterinum nicht nur bei Schwangeren, sondern häufig auch bei Frauen, die an Uterin- oder Adnexerkrankungen leiden.

Ueber die Anatomie dieser Affection liegen wenige Untersuchungen vor. Während die Einen eine Vermehrung der Pigmente an den gewöhn-

lichen Stellen gesehen haben wollen, fand *Unna* bei einem Chloasma der Gesichtshaut unbekannter Herkunft rein melanotisches Pigment in der Epidermis, während in der Cutis kein Pigment vorhanden war.

Es ist höchstwahrscheinlich, dass diese Pigmentirung auf einen reflectorischen Vorgang, abhängig von einer Reizung des Sympathicus, zurückzuführen ist.

Eine ähnliche Pigmentirung wird bei kachektischen Individuen beobachtet — Chloasma cachecticorum.

Die Therapie des Chloasma uterinum ist die der Epheliden.

b) Von grosser praktischer, diagnostischer Bedeutung ist die viel häufiger als angenommen vorkommende und dennoch von einigen Autoren noch nicht anerkannte Pigmentsyphilis. Das Pigmentsyphilid ist eine primäre specifische Erkrankung und muss durchaus unterschieden werden von dem secundär auftretenden Leukoderma syphiliticum, das sich nach Verschwinden eines maculösen oder papulösen Syphilids entwickelt.

Das „areoläre" Pigmentsyphilid entwickelt sich weitaus am häufigsten am Halse, häufiger bei weiblichen als bei männlichen Personen. *Fournier* rechnet dasselbe zu den parasyphilitischen Erscheinungen, wohl weil dasselbe von jeglicher specifischen Behandlung unbeeinflusst bleibt, ja geradezu während einer Behandlung sich entwickeln kann. Am häufigsten tritt dasselbe in den ersten zwei Jahren der Syphilis auf und besteht oft ausserordentlich lange; Spuren sind manchmal noch nach Jahren nachzuweisen. Dadurch sowohl, als auch durch die unbedingte Specificität desselben kann das Pigmentsyphilid in zweifelhaften Fällen diagnostisch von grosser Bedeutung sein.

Es besteht in einer grauen, schmutziggelben oder braunen Verfärbung der Haut, fällt durch das schmutzige Aussehen des Halses, das durch kein noch so energisches Waschen zu beseitigen ist, häufig zuerst den Patienten auf. Die Verfärbung ist ganz diffus, mit verwischten Rändern. In der pigmentirten Partie findet man runde oder ovale, linsen- bis pflaumenkerngrosse helle Flecken, mehr oder weniger zahlreich, die sich aus dem dunklen ausgebreiteten Maschenwerk deutlich abheben.

Wie erwähnt, ist die Halsgegend mit Vorliebe befallen; die Franzosen nennen recht bezeichnend die Affection „Collier de Vénus". Es sollen auch ausgebreitete Pigmentsyphilide auf dem Thorax, Extremitäten und Gesicht vorkommen. Ein einziges Mal habe ich eine Ausbreitung von den meist besonders stark befallenen, seitlichen Partien des Halses auf die Wangen beobachtet.

Es ist wohl sicher, dass die hellen Flecken als Leukoderma syphiliticum zu bezeichnen sind, und dass dieselben nicht, wie z. B. *Fournier* annimmt, ausgesparte gesunde Hautstellen sind. Man hat oft deutlich den Eindruck einer atrophischen, leicht deprimirten, jedenfalls im Vergleiche mit der gesunden Körperhaut minder pigmentirten Haut an den hellen Stellen. Gleichwohl ist zu betonen, dass es sich nicht um Stellen handelt, die vorher Sitz einer Macula oder einer Papel waren.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt Zunahme des Pigments an den dunkleren, Abnahme desselben und Verdünnung der Epidermis an den helleren Stellen. Im Bereiche der hyperpigmentirten Partien ist eine den Gefässen folgende, zellige Infiltration mit Endothelschwellung nachgewiesen; durch schliessliche Obliteration und Atrophie der Gefässe tritt dann eine Entfärbung durch Pigmentatrophie ein.

Im Hinblicke auf das Auftreten, Dauer dieser Pigmentsyphilide lässt sich eine gewisse Aehnlichkeit mit Pigmentationen, wie sie z. B. bei der *Addison*'schen Krankheit beobachtet werden, nicht in Abrede stellen. Man dürfte auch hier auf neurotische Einflüsse zurückgreifen müssen, und *Unna* bezeichnet diese Pigmentsyphilide als Neurosyphilide.

c) Bei der Lepra werden sowohl Pigmenthypertrophien als Apigmentationen beobachtet.

Die stetigen, von Beginn an wenig ihre Farbe und Form verändernden, ohne Erythem auftretenden, in ihren Formen ausserordentlich buntscheckigen Pigmentlepriden sind wohl sicher den Neurolepriden *(Unna)* zuzuzählen. Sie sind von einer specifischen Neuritis abhängig. Dieselben sind von gelbbrauner, bronzefarbiger oder tiefsepiabrauner Färbung, von buchtigen Rändern, oft an Pityriasis versicolor erinnernd, oft grosse Leukodermflecken einschliessend. Sie haben eine gewisse Aehnlichkeit mit den Pigmentsyphiliden. Bei dunkelfärbigen Menschen sind die nicht pigmentirten, hellen Leukoderma-, Vitiligoflecken auffallender als die pigmentirten Flecken.

Diese Pigmentlepriden sind wohl zu unterscheiden von den nach leprösem Erythem zurückbleibenden, die ganze Farbenscala vom Roth bis zum hellsten gelblich, graubraun durchlaufenden pigmentirten Flecken, die oft vollständig verschwinden können. Von diesen beiden Formen sind dann wieder zu unterscheiden die nach Ulceration lepröser Infiltrate zurückbleibenden pigmentirten oder unpigmentirten Narbenstellen.

Uebrigens findet sich bei Leprösen pathognomonisch wichtig eine bronzefarbene, diffuse Pigmentirung auf dem ganzen Körper und besonders auf den Handrücken und im Gesichte. Dieser bronzefarbenen Pigmentation, die sehr tiefdunkel sein kann, ist oft ein leicht bläulicher Ton zugemischt.

Histologisch findet sich Pigment sowohl in der Oberhaut wie in der Lederhaut.

d) Zu erwähnen ist hier die Urticaria pigmentosa, wenn auch die Herkunft des Pigmentes bei dieser Affection von einigen Autoren auf Hämorrhagien zurückgeführt wird. Wohl zu unterscheiden sind von dieser Krankheit die Pigmentationen, die bei recidivirender Urticaria — Urticaria cum pigmentatione — auftreten. Die Erkrankung beginnt in der Regel meist unmittelbar nach der Geburt und. besteht bis etwa zur Pubertät, selten länger fort. Es handelt sich um eine Urticaria, deren Quaddeln bestehen bleiben und nun eine tiefdunkle, braunrothe Farbe annehmen; die Kranken sehen getigert aus. Manchmal bleibt die tiefdunkle Pigmentirung aus, dann spricht man von Urticaria xanthelasmoidea.

Anatomisch zeichnet sich die Affection dadurch aus, dass sich im oberen Theile der Cutis, durch einen gesunden Streifen von der Epidermis getrennt, eine Zellinfiltration findet, die zum grossen Theile aus Mastzellen besteht *(Unna)*. Was die Pigmentirung anlangt, so liegt dieselbe nach einigen Autoren nur in den basalen Retezellen; *Pick* und *Fabry* haben Hämorrhagien im Corium nachgewiesen und führen die Braunfärbung der Efflorescenzen auf den hierdurch bedingten Pigmentgehalt des Corium zurück. Die meisten Autoren neigen der Ansicht zu, dass lediglich die Retepigmentirung für die Dunkelfärbung der Quaddeln in Betracht kommt. Die Hämosiderinreaction ist negativ.

e) Bei der *Addison*'schen Krankheit ist die allmählich eintretende dunkle, in den höheren Graden bronzebraunartige Verfärbung der Haut

(bronzed skin) klinisch das wichtigste Symptom. Wir wollen die übrigen Symptome dieser anscheinend absolut letalen, in etwa zwei, selten in mehr bis zu zehn Jahren verlaufenden Krankheit hier nicht erörtern.

Die Verfärbung der Haut bei *Addison*'scher Krankheit beginnt meist sehr allmählich, so dass die Patienten selbst kaum darauf aufmerksam werden. Häufig entwickelt sie sich vor den übrigen Symptomen der Krankheit. Zunächst werden mehr oder weniger grosse Hautstellen, und zwar gerade die normalerweise stärker pigmentirten, Warzenhof, Genitalien, zuerst dunkler pigmentirt, und erst nach längerer Dauer wird die ganze Körperoberfläche befallen, wenn auch nicht überall in gleicher Stärke. Die Farbe variirt von einem hellen Braun bis zu einer Farbe, wie sie bei Leuten mit dunklem Teint getroffen wird, die dauernd der Luft und der Sonne ausgesetzt sind. Hände, Nacken, Gesicht, die dem Lichte ausgesetzten Stellen, werden mit der Zeit stärker pigmentirt als die übrige Haut. Ausgesprochen pigmentirt sind schliesslich noch die Linea alba, der Hals, die Taille und alle alten und neuen Narben. Auch die Haare sind dunkler gefärbt und die Nägel werden gelblich.

Eine Unterbrechung durch Leukodermaflecken ist selten, wird aber berichtet. Dagegen bilden sich in der pigmentirten Haut noch besonders tiefdunkel pigmentirte Flecken, von Stecknadel- bis Erbsengrösse, die sich scharf abheben.

Die Schleimhäute zeigen besonders solche dunkle Pigmentflecken, die Lippen, Mundhöhle, Zunge und angeblich auch die Vagina. Die Flecken können über Bohnengrösse haben und sind von schiefriger, blauschwarzer Farbe. Die Conjunctiven scheinen stets normal gefärbt zu sein. Die Verfärbung der Schleimhäute ist differentialdiagnostisch von grosser Wichtigkeit, da sie sich nur bei *Addison*'scher Krankheit findet, während mehr oder weniger starke Hyperpigmentirung auch sonst beobachtet wird.

Man hat diese Pigmentirung der Schleimhäute sehr gut mit derjenigen verglichen, wie man sie bei Racehunden findet.

Histologisch gleicht die Haut der an *Addison*'scher Krankheit Leidenden am meisten der Negerhaut: beträchtliche Vermehrung des Pigmentes im Rete Malpighi, in der Papillarschicht und im oberen Theile des Corium. Nach *Darier* ergibt die spectroskopische Untersuchung das Fehlen von Eisen. Gleichwohl muss doch wohl dieses gelbbraune Pigment aus dem Blute stammen. *Kahlden* glaubt nach seinen Untersuchungen annehmen zu müssen, dass das Pigment in der Cutis gebildet und durch Wanderzellen in die tieferen Schichten des Rete Malpighi verschleppt werde. Er fand nämlich die pigmenthaltigen Zellen in einem speciellen Falle vielfach in der Nähe der Gefässe und sogar in der Adventitia selbst. *Riehl* sieht Gefässveränderungen für das Primäre an; sie seien Ursache für Hämorrhagien. Wahrscheinlicher scheint die Pigmentation durch Zerfall von rothen Blutkörperchen bedingt zu sein; *Gabri* hat in 2 Fällen im Knochenmark blutkörperchenhaltige Zellen gefunden.

f) Die Acanthosis nigricans *(Pollitzer, Janovsky)*, Dystrophie papillaire et pigmentaire *(Darier)*, ist charakteristisch durch ihre Localisation, durch die dunklere Färbung der Haut, gelegentliche über den Körper verstreute Pigmentmäler und durch die hochgradige Entwicklung des Furchensystemes der Haut an den befallenen Stellen, so dass dieselben ein manchmal warziges, papillomatöses, manchmal mehr lichenificirtes Aussehen bekommen.

Die am häufigsten befallenen Partien sind der Nacken, Hals, Analgegend, Genitalgegend und die Beugen der grossen Gelenke, besonders an der Achselhöhle. Die Pigmentirung entwickelt sich symmetrisch, befällt zunächst die erwähnten Partien und ist auf den Höhen der Kämme am ausgesprochensten, während die Tiefen der Falten oft normal gefärbt erscheinen; dieselbe kann aber allgemein werden. In der grossen Mehrzahl der Fälle wurde gleichzeitiges Bestehen eines malignen, intraabdominalen Tumors festgestellt, so dass man wie bei der *Addison*'schen Krankheit an eine Sympathicusreizung denken kann.

Auch die Schleimhäute können von dieser Affection befallen werden. Es zeigen sich auf derselben Wucherungen, die entweder weich, überhäutet, roth, wie Granulationen aussehen, oder auch warzenähnliche, einzeln oder gedrängt stehende Auswüchse darstellen. Diese Wucherungen der Schleimhäute der Lippen, des Zahnfleisches, des Gaumens, der Zunge, ferner seltener der Nasenhöhle und des Kehlkopfes sind nicht pigmentirt.

Ausser den uns hier weniger interessirenden acanthotischen Processen in der Oberhaut findet sich eine Pigmentvermehrung in den Basalzellen und oft auch in der zweiten und dritten Zellenreihe. Auch die tieferen Hornschichten weisen in der Regel einen vermehrten Pigmentgehalt auf.

Im Uebrigen fällt die Beschreibung der Acanthosis nigricans mehr unter die Hyperkeratosen und sie soll hier nur der Vollständigkeit wegen Erwähnung finden.

g) Bei Diabetes wird in einigen Fällen eine allgemeine Bronzefärbung beobachtet. Aus *Ebstein's* Klinik ist ein solcher Fall beschrieben, bei dem die Zuckerkrankheit mit Lebercirrhose, Pankreasatrophie und allgemeiner Pigmentablagerung (Hämochromatose *v. Recklinghausen's*) verlaufen ist. In der französischen Literatur sind solche Fälle als Diabète broncé, Cirrhose pigmentaire beschrieben. Die Pigmentirung ist universell, befällt aber nicht die Schleimhäute und beruht nach *Darier* auf der Anwesenheit des Hämosiderins in der Cutis.

h) Bei der Melaninkachexie wird eine Hyperpigmentirung beobachtet, die erwähnt werden muss. Die Verfärbung ist ein schmutziges, fahles Graugelb, Aschfarben oder Gelbbraun, ganz diffus und gleichmässig. Nach französischen Autoren ist, wie oben erwähnt, das in der Haut abgelagerte Pigment vom Hämosiderin und Melanin verschieden; jedoch wird bestimmt auch Hämosiderin gefunden. Auch nach der Heilung besteht diese Melanodermie noch lange Zeit fort.

3. Auf medicamentöser Ursache beruhende Melanodermien.

a) An erster Stelle ist hier die Arsenmelanose zu nennen.

Dieselbe tritt, offenbar bei individueller Anlage, bei lang ausgedehntem Arsengebrauch ein. Der Beginn derselben ist ein ganz allmählicher und äussert sich entweder zunächst in tieferer Pigmentirung der auch normaler Weise pigmentirten Hautpartien, allmählich sich über den ganzen Körper ausbreitend, oder in der Bildung allmählich sich vergrössernder und confluirender Flecken.

Die Farbe ist eine schmutzig rostgraue, später dunkler, bronzefarbig und fast schwarz werdend. Die unbedeckten Theile sind nicht hervorragend ergriffen, häufiger allerdings schon das Gesicht. An den Handtellern und Fusssohlen findet sich öfter Hyperkeratose. Hautaffectionen, besonders

Lichen und Lichenificationen, hinterlassen nach Arsenikgebrauch häufig sehr stark pigmentirte und persistirende Flecken. Die Schleimhäute sind an der Verfärbung nicht betheiligt, was für die Differentialdiagnose gegen Morbus Addisonii wichtig ist.

Nach Aussetzen des Arsens pflegt die Melanose in kürzerer oder längerer Zeit zu verschwinden.

Ob das in Epidermis und Cutis vermehrt gefundene Pigment in Zellen eingeschlossen ist oder frei in den Lymphspalten liegt, darüber besteht noch keine Einigung. Ebenso ist unentschieden, ob das Pigment ein hämatogenes, durch Zerstörung der rothen Blutkörperchen bewirktes ist oder nicht. *Jarisch* meint, dass das verhältnismässig seltene Vorkommen der Melanose und das Freibleiben der Schleimhäute wohl gegen hämatogenen Ursprung des Pigmentes sprächen.

b) Nicht unwichtig ist es zu wissen, dass nach Antipyrin in normalen Dosen bei prädisponirten Individuen persistirende, erythematöse, pigmentirte Flecken hervorgerufen werden können *(Brocq)*. Diese entstehen plötzlich irgendwo auf der Haut, ohne irgend eine Prädilectionsstelle. Nach Rückgang des erythematösen Stadiums bleiben gelbe bis fast schwarze Flecken zurück, die wochenlang bestehen bleiben und bei jeder Darreichung von Antipyrin wieder erscheinen.

c) Als dritte Affection ist hier die Argyrosis zu nennen, eine Dyschromie im engeren Sinne. Als Argyrosis wird eine schmutzig-silbergrau bis blauschwarze Verfärbung der Haut bezeichnet, die sich bei Patienten entwickelt, die einer länger fortgesetzten inneren Darreichung von Höllenstein unterzogen wurden; früher war diese Medication bei Tabes und bei Magenleiden sehr häufig. Diese Verfärbung kann die ganze Körperoberfläche betreffen, ist aber am ausgesprochensten im Gesichte und an den Beugeseiten der Extremitäten; auch die Mundschleimhaut, ebenso die Nägel, Conjunctiven werden befallen; die Haare können röthlich werden. Das Silber findet sich in Form feiner schwarzer Körner in der Cutis, niemals in der Epidermis; es ist besonders im elastischen Gewebe und in den Capillaren zu finden. In sehr seltenen Fällen ist Argyrosis bei lange fortgesetzter äusserer Anwendung von Argentum nitricum beobachtet worden. *Blaschko* und *Lewin* haben bei Silberarbeitern localisirte Flecken von Argyrosis beobachtet.

4. Melanodermien, die auf äussere locale Ursachen zurückzuführen sind.

Hier wären alle diejenigen Verfärbungen anzuführen, von denen wir in der Einleitung sprachen, die auf Einwirkung *a)* physikalischer Reize (Sonne, Licht, Hitze, elektrisches Licht, Röntgenstrahlen), *b)* chemischer Reize (z. B. Sinapismen, Vesicatore, Jodtinctur, Chrysarobin, Chloroform u. s. w. u. s. w.), *c)* mechanischer Reize (Kratzen, Druck von Kleidern, Schienen, Pelotten; Urticaria, Scabies u. s. w. u. s. w.) zurückgeführt werden müssen. Es ist unnöthig und auch unmöglich, alle Möglichkeiten und Formen hier zu besprechen. Nur eine Form verdient eine etwas ausführlichere Erörterung, es ist die

d) Melanodermia e pediculis.

Diese, auch Vagabundenkrankheit genannte Melanodermie, wird durch die Kleiderläuse hervorgerufen, nicht durch die Filzlaus. Sie findet sich

fast ausschliesslich bei Landstreichern, heruntergekommenen Leuten. Die betroffenen Stellen, die Haut des Nackens, die Gegend auf und zwischen den Schulterblättern zeigen zunächst ausgedehnte Kratzeffecte, Nägelspuren, streifenförmige, aus punktförmigen Krusten zusammengesetzte Excoriationen. Die Pigmentirung ist keine gleichmässige, sie ist fleckig, vom schmutziggelb durch graubraun bis zu dunkler, leichtbläulicher Verfärbung. Dazwischen sieht man weisse Narben und oft zahlreiche pustulöse Entzündungen, deren Folgen die ersteren sind.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt kleinzellige Infiltrate der Blut- und Lymphgefässe in der Papillarschicht, mit zahlreichen pigmenttragenden Leukocyten; die Epidermis, besonders das Stratum mucosum ist verbreitert und von Pigmentkörnchen durchsetzt. Ursache der Pigmentation ist vielleicht ein besonderer, von den Pediculis abgesonderter Stoff. Untersuchungen *Oppenheim's* in dieser Hinsicht haben keine überzeugenden Resultate ergeben. Nach anderer Ansicht sollen einfach die fortgesetzten Insulte, Kratzen, Quaddel-, Excoriationsbildung Schuld sein an der Pigmentirung.

e) Ganz kurz erwähnen wollen wir hier die Hautverfärbungen, die durch absichtliche oder gelegentliche Einlagerung von allerhand Farbstoffen in die Haut bedingt werden — Tätowirungen in den verschiedensten Farben — und die durch Eindringen von Kohle (Pulverexplosionen), Eisen-, Silbertheilchen u. dergl. hervorgerufenen Verfärbungen.

Im Anhang seien hier erwähnt Pigmentationen, die sich um Narben ausbilden, z. B. nach Verbrennungen, bei Morphinisten durch Infiltrate, Narben und Pigmentablagerungen u. a. m.

B. Pigmentatrophien.

1. Congenitale Pigmentatrophie.

Als Albinismus, Leukopathia congenita universalis wird ein angeborener vollständiger Pigmentmangel bezeichnet. Die Träger dieser Abnormität, Albinos, Kakerlaken, zeigen eine im Uebrigen normale, zarte, weisse, rosa durchscheinende Haut, seidenweiche, dünne, weissgelbliche Haare. Durch den Pigmentmangel der Iris und Chorioidea erscheint die Papille roth, die Iris blassblau oder rosa; infolge des Pigmentmangels leiden die Träger an Lichtscheu und Nystagmus. Die Ursache dieser Affection ist unbekannt, Vererbung nicht beobachtet, jedoch werden mehrfach Geschwister als mit dieser Affection behaftet erwähnt. Ausser dem vollständigen Pigmentmangel ist anatomisch keine Veränderung nachzuweisen.

Die Leukopathia congenita partialis, Albinismus partialis ist sehr viel häufiger. Sie erscheint in Form von scharf oder diffus begrenzten, manchmal anscheinend einem Nervengebiete entsprechenden, verschieden grossen, meist gruppirt stehenden, häufig confluirenden weissen Flecken. Meist sind dieselben von der normalen Haut scharf abgegrenzt, manchmal ist der Uebergang allmählich. Zum Unterschiede von der Vitiligo ist es wesentlich, dass eine stärkere Anhäufung von Pigment am Rande der Flecken fehlt. Meist sind auch die im Bereiche der weissen Flecken stehenden Haare pigmentlos. Die Flecken halten sich meist ganz unverändert, d. h. sie wachsen nur mit dem Individuum.

Die Affection kommt häufiger bei dunkelpigmentirten Individuen, besonders bei Negern vor und wird in einigen Gegenden endemisch gefunden. Wahrscheinlich handelt es sich um den biblischen Zaraath.

Nicht selten tritt diese Veränderung nach Art der Naevi bestimmten Richtungslinien folgend auf und ihr Verlauf entspricht manchmal dem Verlaufe bestimmter Nerven. Insbesondere erscheinen die weissen Flecke *(Jarisch)* halbseitig begrenzt im Verbreitungsgebiete des Ramus hypogastricus des Nerv. ileohypogastricus.

Die anatomische Untersuchung ergab Pigmentmangel im Centrum, allmähliches Auftreten des Pigments gegen die Peripherie zu und (nach *Jarisch)* zellige Infiltration um die Gefässe des Papillarkörpers.

2. Erworbene Pigmentatrophien.

a) Die Vitiligo ist eigentlich nicht einfach als eine Pigmentatrophie zu bezeichnen. Es handelt sich viel mehr um eine Dyschromie, um eine Dystrophie des Pigments, als um eine Atrophie.

Diese erworbene Anomalie der Pigmentirung ist nämlich dadurch charakterisirt, dass das Hautpigment an bestimmten Stellen des Körpers ungleichmässig vertheilt ist. Man müsste richtig mit den Franzosen die Affection als eine Leukomelanodermie bezeichnen, denn das an einer Stelle anscheinend verschwundene Pigment ist gleichsam nur nach der Peripherie verschoben und bildet hier eine tiefer pigmentirte Zone um den pigmentlosen Fleck.

Diese Flecken tendiren, ohne dass irgendwelche Allgemeinstörungen beobachtet werden, zur peripheren Ausbreitung.

Die Affection beginnt sehr unscheinbar, unauffällig. Sind bedeckt getragene Stellen zuerst befallen, so wird die Entdeckung derselben meist zufällig gemacht.

Die einzelnen Flecken sind von verschiedener Grösse und Ausdehnung; manchmal handelt es sich um kleine Flecken und begrenzte Gebiete, in anderen Fällen sind ausgedehnte Flächen mit grossen Flecken befallen. Die Affection wird manchmal von selbst stationär; breitet sie sich aus, so geschieht dies meist langsam. Die Begrenzung der Flecken ist manchmal in Halbkreisen, meist in unregelmässigen Bogenlinien.

Ausser der Pigmentveränderung ist die Haut von durchaus normalem Aussehen, weder atrophisch noch derber; sie ist weich und elastisch. Nach der Angabe einiger Autoren sollen die pigmentlosen Stellen bei Pilocarpininjectionen weniger schwitzen, was andere Beobachter bestreiten.

Es gibt keine typische Localisation der Vitiligoflecken. Am häufigsten befallen sind Handrücken, Hals, Gesicht, besonders die Oberlippe, Schultern, die Kreuzbein- und Steissgegend, die Geschlechtstheile; niemals befallen sind Handteller und Fusssohlen. Manchmal ist die Vitiligo ausschliesslich am behaarten Kopf localisirt, die Haare der betreffenden Stelle sind dann weiss (Poliosis circumscripta acquisita).

Meist sind die Träger der Vitiligo durchaus gesunde Individuen, jedoch wird sie häufig im Gefolge von Tabes, Neuritiden, Lepra, Morbus Basedowii, Geisteskrankheiten beobachtet.

Anscheinend werden mehr Männer in mittlerem Lebensalter befallen, jedoch sind die dahin gehenden Angaben einander widersprechend. In meiner Erfahrung überwiegen die Männer weit

In den erkrankten Partien wurden ausser Fehlen des Pigments Verstrichensein der Papillen und eine gewisse Atrophie der Pars papillaris, ferner von *Jarisch* zellige Infiltration um die Gefässe, Schwellung und Vermehrung der Endo- und Perithelien, von *Marc* zahlreiche Mastzellen um die Gefässe, Drüsen und Haarbälge der vitiliginösen Partien nachgewiesen.

Die nicht seltene Coincidenz der Vitiligo mit nervösen Erkrankungen lässt an eine nervöse Grundlage des Leidens denken.

Viele Autoren rechnen sie in der That zu den Trophoneurosen. *Leloir* hat Befunde von Atrophie der Hautnerven veröffentlicht, die übrigens normalerweise vorkommen sollen *(S. Mayer)* und von *Marc* nicht nachgewiesen werden konnten. Bewiesen ist also die nervöse oder trophoneurotische Natur des Leidens keineswegs.

Jarisch entwickelt gerade gestützt auf die Befunde bei Vitiligo seine Ansicht über die Pigmentfrage ausführlich und wir wollen dieselbe in extenso hier anführen.

„Eine nähere Einsicht in die Vorgänge der Pigmentverschiebungen ist uns noch so gut wie vollkommen verwehrt. Die definitive Lösung der Vitiligofrage steht im engsten Zusammenhange mit jener der Pigmentfrage überhaupt und muss wie diese erst gefunden werden. Für den Standpunkt, den wir (sc. *Jarisch*) in der letzteren einzunehmen geneigt sind, und der darauf hinausläuft, dass sich die autochthone, endocelluläre Bildung des Pigmentes, ebenso wie dessen Mangel und Schwund (auch in den Epidermiszellen) auf differente Ernährungsbedingungen zurückführen lassen, bietet aber gerade die Vitiligofrage wichtige Grundlagen. Wir haben der Indicien für die gestörten Ernährungsbedingungen genug kennen gelernt in der Gegenwart atrophischer Zustände, ganz besonders aber in der Schwellung und Vermehrung der Endo- und Perithelien und in dem Auftreten zahlreicher Mastzellen, welche sich nach *Westphal* und *Ehrlich* vornehmlich unter Bedingungen finden, welche die Entwicklung von Blut- und Lymphstasen begünstigen, und welche, was speciell die Haut anlangt, z. B. von *Doutrelepont* bei den verschiedensten chronischen, entzündlichen Processen angetroffen wurden. Ihre Gegenwart lässt demnach auf die Gegenwart gestörter Ernährungsbedingungen, um die es sich für uns eben handelt, schliessen. Dass diese aber wirklich für die Anomalien des Pigmentgehaltes der Haut und speciell der Epidermiszellen, oder wie sich *Besnier* sehr bezeichnend ausdrückt, für die Pigmentataxie im Allgemeinen und bei Vitiligo im Besonderen in Betracht kommen, dafür spricht eine Summe nicht zu vernachlässigender Thatsachen. Zunächst solche klinischer Natur, wie das Auftreten von Vitiligo, ausgehend von Verbrennungen, Geschwüren und Narben verschiedener Provenienz, von Stellen, welche längere Zeit dem Drucke ausgesetzt waren, wie von den Druckstellen eines Bracheriums oder Verbandes, das Auftreten von Leukopathien nach Scharlach, nach Eczema solare *(Heuss)*, ihre Entwicklung in einem Falle *Neisser's* nach einer entzündlichen lichenoiden Eruption, welche mikroskopisch mit entzündlicher Infiltration, die der Entfärbung vorauseilte, einherging; ferner das Auftreten pigmentarmer Stellen im Bereiche der von Alopecia areata befallenen Hautpartien oder selbst einer ausgesprochenen Vitiligo bei Areakranken. Nun haben neuere Untersuchungen auch bei der Alopecia areata entzündliche Veränderungen nachgewiesen und diese stellen offenbar die Verbindung zwischen den beiden so häufig sich combinirenden Processen her.

Auch beim Leukoderma syphiliticum sehen wir eine analoge „Pigmentverschiebung“ wie bei der Vitiligo auftreten und auch bei diesem wurden von *Saintin, Jarisch, Majeff, Unna* und *Hjelmmann* den Gefässen folgende Zellinfiltrate gefunden; gewiss eine Summe von Thatsachen, welche über den Mangel systematischer, namentlich das Alter der Vitiligoplaques und das Verhältnis der angetroffenen Veränderungen zu den Pigmentverschiebungen genauer berücksichtigender Untersuchungen hinwegzuhelfen im Stande sind.

Ob der Schwund des Pigmentes lediglich in der Sistirung der Neubildung des Pigmentes in den Epidermiszellen, beziehungsweise in dessen chemischer Umwandlung zu suchen sei, oder ob nicht etwa gleichzeitig ein Rücktransport desselben in die Cutis stattfindet, wie dies bezüglich des Leukoderma syphiliticum besonders von *Riehl* vermuthet wurde, möchten wir dahingestellt sein lassen; in jedem Falle sprechen die Bilder, welche keinen oder nur einen minimalen Pigmentgehalt (in Zellen eingeschlossen) in den mittleren Cutispartien der vitiliginösen Stellen aufweisen, während der letztere gegen die Randpartien, an welchen der Process der Entfärbung fortschreitet, in auffälliger Weise zunimmt, in diesem Sinne. Wie dem aber auch sei, für die von uns vertretene Pathogenese der Vitiligo scheinen uns weit mehr positive Thatsachen zu sprechen als für jene Hypothesen, zu welchen die Vertreter der Einschleppungstheorie ihre Zuflucht zu nehmen genöthigt sind, wie z. B. die von *Ehrmann* durch nichts zu stützende Annahme, dass das Wesen der Vitiligo in einem Zugrundegehen der pigmentbefördernden Zellen begründet sei.

Die vorgetragene Ansicht über die Grundlagen der Pigmentverschiebungen dünkt uns aber um so berücksichtigungswerther, als sie den zu supponirenden, aus der klinischen Beobachtung sich ergebenden ätiologischen Grundlagen nervöser oder rein äusserlicher und mechanischer Natur, den verschiedenen Kachexien, den localen Reizungszuständen etc., als causaler Momente Rechnung zu tragen im Stande ist, da es sich nach *Jarisch's* Dafürhalten für den Endeffect der Verfärbung nur um gewisse, freilich nicht näher zu definirende Ernährungsstörungen handelt, die in ihrer Grundlage weit auseinander liegen können. Aus den verschiedenen ätiologischen Grundlagen müssten sich freilich mit aller Wahrscheinlichkeit Differenzen im klinischen Verlaufe der Vitiligo ergeben; doch in dieser Hinsicht fehlen uns vorläufig alle Anhaltspunkte.“

Ich habe geglaubt, diesen Auseinandersetzungen *Jarisch's* um so mehr in extenso hier eine Stelle geben zu sollen, als meine eigenen Ansichten sich vielmehr denen *Ehrmann's* zuneigen. Gerade die von *Jarisch* beanstandete Theorie des Zugrundegehens der pigmentbefördernden Zellen aus ganz verschiedenen Ursachen, mit gleichem Endeffect, erscheint mir plausibler als die complicirte und auf mehrfach hypothetische Voraussetzungen basirte Ansicht *Jarisch's*.

Die Prognose der Vitiligo ist, abgesehen von der Entstellung, günstig. In seltenen Fällen wurde ein spontanes Zurückgehen der Affection beobachtet.

Von irgend welcher Therapie, innerlicher und äusserlicher: Brom, Valeriana, Eisen, Anwendung des galvanischen Stromes, Chrysarobin, Pilocarpin-Injectionen, Anwendung von Sinapismen sind Erfolge nicht zu erwarten.

Als Störungen der Pigmentirung seien hier noch kurz erwähnt die Leukotrichie, Canities praesenilis und die Leukonychie.

b) Die Leukotrichie ist als Poliosis universalis oder circumscripta congenita schon bei dem Albinismus erwähnt worden. Eine Poliosis acquisita kommt bei Vitiligo und manchmal bei Alopecia areata vor.

c) Die Canities praesenilis kommt theils als Eigenthümlichkeit in einzelnen Familien erblich vor, oder sie tritt als Folge nach schweren Erkrankungen, psychischen Depressionszuständen, Schreck, Aufregung auf. Mikroskopisch zeigen diese Haare einen absoluten oder relativen Pigmentmangel; ob vermehrter Luftgehalt die blendend weisse, silberglänzende Farbe bedinge, ist noch nicht festgestellt. Auch das früher viel bezweifelte plötzliche Ergrauen der Haare kommt vor, sowohl abwechselnd, periodisch, mit normal gefärbten Haaren, wie auch dauernd. Die Pathogenese ist vollständig dunkel — es scheint nur die physikalische Thatsache festgestellt, dass die unmittelbare Ursache der Graufärbung in der Ansammlung von Luft in der Marksubstanz des Haares, theils zwischen, theils in den Zellen gelegen ist. Aehnlich sind wohl die Ringelhaare, Pili annulati, zu erklären, die durch das Bestehen von weissen und braunen Ringeln, abwechselnd am selben Kopfhaar sich zeigend, charakterisirt sind. Die weissen Ringeln der Haare entsprechen Stellen, in welchen, namentlich im centralen Theile, Luftablagerung nachzuweisen ist. Das Wie des Zustandekommens ist vollständig dunkel.

d) Die Leukonychia ist eigentlich keine Pigmentanomalie, sondern eine Dyschromie. Dieselbe ist ohne nachweisbare Veränderung des Nagelbodens, durch eine Verminderung der Consistenz des Nagels bedingt; an der weichen Stelle findet sich Luft in den einzelnen Schichten des Nagels, durch die die Weissfärbung bedingt wird. Nach den Ansichten von *Unna* und *Heller* ist eine von der Matrix ausgehende pathologische Bildung der Nagelzellen das Primäre — durch Vertrocknung der abnorm weichen und einen gewissen Quellungszustand darbietenden Nagelzellen wird ein Lufteintritt in und zwischen die Nagelzellen möglich. Man unterscheidet drei Formen: Die Leukonychia punctata, striata und universalis. In den Bezeichnungen liegt schon die Beschreibung der verschiedenen Formen. Die Leukonychia universalis ist eine sehr selten vorkommende Affection, die Leukonychia punctata dagegen ausserordentlich häufig.

Damit, meine Herren, bin ich am Schlusse meiner Besprechungen der Pigmentanomalien.

Den Arzt beschäftigen sie wohl hauptsächlich dann, wenn es sich um Wünsche kosmetischer Correcturen handelt. Klinisch haben besonders die universellen, auf inneren Ursachen beruhenden Dyschromien eine diagnostische Bedeutung.

Ein grosses Interesse bieten sie aber dem Physiologen durch die schwierigen und noch ungelösten Fragen über Entstehung, Herkunft und Verbleib des Pigmentes.

Die Therapie ist leider durchweg eine unbefriedigende oder überhaupt negative.

13. VORLESUNG.

Das Verhalten der Haut bei inneren Krankheiten.

Von

R. Ledermann,

Berlin.

Meine Herren! Von allen Organen des Körpers ist die Haut dasjenige, welches am leichtesten das Studium von krankhaften Processen gestattet. Viele Hilfsmittel der modernen Diagnostik, die Besichtigung mit dem bewaffneten und unbewaffneten Auge, die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung der Hautauflagerungen und der durch Biopsie gewonnenen Untersuchungsobjecte lassen sich für ihre Beobachtung verwerthen und haben uns auch die Kenntnis einer grossen Anzahl wohlcharakterisierter klinischer Krankheitsbilder verschafft. Nur die ätiologischen Factoren sind uns bei vielen, namentlich chronischen Dermatosen trotz aller Nachforschungen bisher verschlossen geblieben.

Doch auch in dieser Beziehung haben wir grosse Fortschritte zu verzeichnen. So hat das vergangene Jahrhundert den Glauben erschüttert, als ob es sich bei allen Hautkrankheiten nur um secundäre Vorgänge, meist um die Folge einer im Blute kreisenden Noxe handle, und uns äussere Schädlichkeiten als Ursache von Hautkrankheiten kennen gelehrt. Wir kennen jetzt eine grosse Reihe von Dermatosen, besonders solche parasitären Ursprungs, welche unabhängig von anderen Krankheiten in der Haut entstehen, ausschliesslich darauf beschränkt bleiben und auf den übrigen Organismus nur in dem gleichen Maasse, wie jedes andere erkrankte Organ des Körpers, sich rückwirkend äussern können. So sicher aber die Thatsache ist, dass es primäre und specifische Hauterkrankungen gibt, so ist doch andererseits auch erwiesen, dass eine Reihe von Hautleiden im Zusammenhang mit inneren, Nerven- oder Bluterkrankungen steht.

Diese Abhängigkeit kann in verschiedener Weise zum Ausdruck kommen.

Erstens kann eine direct ins Blut gelangte und in ihm circulirende infectiöse oder toxische Schädlichkeit nur in der Haut zu unserer Beob-

achtung kommende, krankhafte Erscheinungen hervorrufen, so dass das Bild einer bestimmten, klinisch abgrenzbaren Hautkrankheit entsteht.

Zweitens kann sie an verschiedenen Stellen des Körpers gleichzeitig oder nacheinander ihre Wirkung entfalten, so dass die auf der Haut sichtbaren Veränderungen nur als Theil- oder Folgeerscheinung einer Krankheit gelten können.

Drittens können unabhängig von Infection und Intoxication im engeren Sinne Krankheiten des Nervensystems oder anderer Organe Erscheinungen in und auf der Haut hervorrufen, sei es, dass reflectorisch die Haut in Mitleidenschaft gezogen wird, oder dass trophische Störungen sich auf derselben ausbreiten.

Viertens können bestimmte Störungen des Stoffwechsels, welche bei krankhaften Processen innerer Organe auftreten, sich der Haut mittheilen und in ihr krankhafte Processe anregen.

Schliesslich können aber mehrere der genannten Vorgänge zusammen einwirken und bei demselben Individuum die verschiedensten Processe auf der Haut hervorrufen, wobei noch als neuer Factor hinzukommen kann, dass die durch die erwähnten Processe krankhaft veränderte Haut jetzt auch ihre Widerstandskraft gegenüber äusseren, mit dem Grundleiden gar nicht zusammenhängenden Schädlichkeiten einbüsst und z. B. zum Ansiedlungspunkt von Parasiten werden kann, die auf der früher gesunden Haut keinen Nährboden für ihre Entwicklung finden konnten.

So kann z. B. von einem tuberculösen Process eines inneren Organs aus durch Verschleppung der Bacillen auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn irgend eine Form der Hauttuberculose erzeugt werden; dabei können durch Uebergang der Bakterientoxine von dem erkrankten Organ in die Blutcirculation in der Haut die sogenannten Tuberculide hervorgerufen werden; gleichzeitig kann ferner infolge der bei Tuberculösen häufigen nächtlichen Schweisse die Ansiedlung des Mikrosporon furfur-Pilzes begünstigt und dadurch ein Krankheitsbild (die Pityriasis versicolor) auf der Haut geschaffen werden, welches nur indirect mit der Grundkrankheit zusammenhängt.

Es wäre ja auch wunderbar, wenn die Haut, welche durch Nerven, Blut und Lymphgefässe im innigsten Zusammenhang mit dem Gesammtorganismus steht, bei krankhaften Veränderungen desselben unbetheiligt bliebe. Und in der That gibt es kaum eine innere Krankheit, welche nicht ihre Reflexe auf die Haut wirft und sich in irgend einer Weise auf ihr bemerkbar macht. Ich brauche dabei nur an die acuten Infectionskrankheiten zu erinnern, die, wie der Typhus abdominalis und der Typhus exanthematicus durch die Neigung zu Roseola, Petechien und andersartigen Exanthemen, der Scharlach, die Masern, die Pocken durch ihre bekannten Ausschläge auch die Haut in Mitleidenschaft ziehen, ja oft, obwohl sie Allgemeinerkrankungen sind, erst durch die auf der Haut auftretenden Erscheinungen eine Diagnose ermöglichen.

Und ebenso wie in den Gewebssäften kreisende Lebewesen und Toxine bei ihrem Durchgang durch die Haut vorübergehende oder länger bleibende Veränderungen hervorrufen, kann auch umgekehrt die Haut, die in gesundem Zustande den Körper als Schutzdecke umgibt, zur Eingangspforte für solche Schädlichkeiten werden und dadurch Erkrankungen des Gesammtorganismus oder bestimmter innerer Organe hervorrufen.

Beispiele derart sind ja genugsam bekannt. Man braucht dabei nur an die Syphilis und die grosse Reihe von Infectionen im engeren Sinne, wie Milzbrand, Rotz, Actinomykose, Tetanus zu denken, um einige Krankheiten zu erwähnen, die auf der Einwirkung von Mikroorganismen durch die Haut beruhen. Man braucht andererseits an diejenigen Intoxicationen des Körpers zu denken, welche durch die primäre Einwirkung chemischer Agentien auf die Haut erzeugt werden, von den einfachen Reizungen der Nieren nach äusserlichem Gebrauch von Medicamenten angefangen bis zu den schwersten, zuweilen tödtlich endenden Vergiftungen. Dazu kommen noch physikalische Vorgänge, die, wenn sie die Haut treffen, den Gesammtorganismus schwer schädigen können, wie dies bei Verbrennungen der Haut je nach dem Grade derselben in leichterem oder schwererem Grade beobachtet werden kann. Ganz zu schweigen von dem Heer der sogenannten Erkältungskrankheiten, bei denen man, wie unklar auch noch ihr Wesen sein mag, doch der Haut wesentlich die Vermittlerrolle zuschreiben muss. Ueberall zeigt sich, dass eine beständige Wechselwirkung zwischen der Haut und den inneren Organen vorhanden ist.

Und selbst bei denjenigen Erkrankungen, welche man als Hautkrankheiten im engeren Sinne bezeichnet, welche primär in der Haut entstehen und in ihrer specifischen Eigenart auf dieselbe beschränkt bleiben, sehen wir zuweilen den Gesammtorganismus durch secundäre Vorgänge in Mitleidenschaft gezogen. So ist bei juckenden, auf rein äusserlichen Ursachen beruhenden Hauterkrankungen oft das Nervensystem schwer mitbetheiligt und durch schlaflose Nächte die Ernährung in empfindlicher Weise gestört. So werden durch das Kratzen Eingangspforten für Schädlichkeiten, die mit dem ursprünglichen Hautleiden in gar keinem Zusammenhange stehen, geschaffen und Infectionen und Intoxicationen für andere Organe erzeugt. Ja, selbst die epiphytischen Parasiten der Haut können gelegentlich in noch nicht genügend geklärter Weise zu Reizungen innerer Organe Anlass geben, wie dies z. B. die bei Scabies beobachteten Albuminurien beweisen.

Meine Herren! Wenn wir nunmehr zu einer specielleren Besprechung der mannigfachen Beziehungen zwischen Erkrankungen der Haut und anderen Organen übergehen, so müssen wir zunächst noch einige Worte der Gruppierung des Materials vorausschicken. Die Eintheilung der Hautkrankheiten nach bestimmten Gesichtspunkten ist von jeher das Schmerzenskind der klinischen Systematik gewesen, und wenn man die besten und bekanntesten Lehrbücher der Dermatologie durchblättert, so sieht man, dass jeder Autor sich ein besonderes System zurechtgelegt und je nach seinem individuellen Empfinden entweder nach der klinischen Uebereinstimmung gewisser Krankheitsbilder oder nach pathologisch-anatomischen oder ätiologischen Gesichtspunkten den Stoff geordnet hat. Nur wenige Autoren haben in der Erkenntnis der Schwierigkeiten, eine allen Ansprüchen genügende Eintheilung zu schaffen, auf jedes System verzichtet und einfach ein Krankheitsbild nach dem andern ohne bestimmten Zusammenhang besprochen. Die gleiche Schwierigkeit ergibt sich bei der Behandlung des vorliegenden Themas. Von welchen Gesichtspunkten aus man auch den Stoff anzuordnen versucht, immer werden sich Wiederholungen nicht vermeiden lassen, da oft dasselbe Krankheitsbild der Haut aus den verschiedensten Ursachen entsteht.

Am einfachsten erscheint es daher, die Krankheiten innerer Organe daraufhin zu prüfen, welche Beziehungen sie zu Hautkrankheiten haben, möge nun eine gemeinsame Ursache beide hervorgerufen haben oder möge das eine Krankheitsbild erst aus dem andern hervorgegangen sein.

Bluterkrankungen.

Am häufigsten gibt uns die Farbe der Haut Aufschluss über vorhandene Erkrankungen innerer Organe oder des Blutes selbst. Wir können dabei von einer Besprechung der secundären Anämien, wie sie z. B. nach Blut- und Säfteverlust bei schweren Siechthümern, Carcinom, Phthise, vorkommen, absehen, bei welchen die allgemeine Blässe der Ausdruck der Abnahme der rothen Blutkörperchen, bezw. des Blutfarbstoffes ist.

Charakteristischer sind diejenigen Erscheinungen, welche die Haut bei den primären Anämien aufweist, ganz besonders bei derjenigen Form, welche man als Anaemia perniciosa bezeichnet.

Bei dieser Krankheit bietet die wachsartige, leicht grünliche Blässe der Haut, die gelblichweisse Verfärbung der Lippen oft werthvolle Anhaltspunkte für die Diagnose. Ausserdem löst natürlich die mikroskopische Blutuntersuchung mit ihrem charakteristischen Befund jeden diagnostischen Zweifel. Gelegentlich werden dabei auch Oedeme und Hautblutungen beobachtet, die aber in keiner Weise charakteristisch sind.

Während nun die wichtigsten bei der Anaemia perniciosa beobachteten Symptome der Haut weder einen entzündlichen, noch neoplastischen Charakter besitzen, im Wesentlichen, wenn der Ausdruck gestattet ist, nur optischer Natur sind, hervorgerufen durch das in krankhafter Beschaffenheit die Haut durchströmende Blut, so können sich bei anderen Bluterkrankungen Ausschläge und Geschwülste bilden, welche werthvolle Anhaltspunkte für ihre Erkennung abgeben.

So sehen wir gelegentlich bei der Leukämie bläulichrothe bis bräunlichrothe lymphomartige Geschwülste von verschiedener Consistenz an allen möglichen Körperstellen auftreten. Vereinzelt werden auch tiefgehende Nekrosen und Geschwüre bei sehr acut verlaufender lymphatischer Leukämie beobachtet.

Auch bei der Pseudoleukämie finden sich zuweilen ähnliche Hautknoten; daneben juckende, dem Lichen urticatus ähnliche, oft an Prurigo erinnernde und zuweilen mit bullösen Efflorescenzen vermischte Hautausschläge.

Bei einem anderen Krankheitsbilde, der Lymphodermia perniciosa *(Kaposi)* — von den Franzosen als Erythrodermie mycosique bezeichnet — entwickeln sich auf dem Boden eines oft jahrelang bestehenden, stark juckenden erythematösen und ekzematösen Hautausschlages Tumoren von dem Charakter der leukämischen Tumoren.

Während aber bei der Leukämie die sichtbaren Hautveränderungen nach der gewöhnlichen Annahme erst auftreten, nachdem die Blutveränderungen längere Zeit vorausgegangen sind, schliessen sich bei der Lymphodermia perniciosa die krankhaften Veränderungen des Blutes, welche theils leukämischer, theils pseudoleukämischer Natur sind, erst an das Erythrodermiestadium an, wobei ihnen oft als erstes Symptom noch Lymphdrüsenanschwellungen vorausgehen.

Die Mycosis fungoides, welche klinisch eine grosse Aehnlichkeit mit dem eben genannten Krankheitsbild besitzt, lässt im Gegensatz zu ihm wahrnehmbare Blutveränderungen vermissen.

Die Blutungen, die aus äusseren, traumatischen Ursachen entstehen, übergehen wir als nicht hierher gehörig, müssen aber hierbei gewisser Blutungen gedenken, welche ebenfalls traumatischen Ursprungs, wenn auch nicht die Folge von äusserlich einwirkender Gewalt sind; nämlich diejenigen, welche infolge von Krämpfen bei Epilepsie, infolge heftiger Hustenstösse und starker Anstrengung der Bauchpresse, z. B. beim Keuchhusten, auftreten können.

Alle anderen Blutungen pflegt man als hämorrhagische Diathesen zusammenzufassen, von denen man unterscheidet:

1. Als angeborene Neigung zu Blutungen die Hämophilie, bei welcher die Haut sich dadurch an dem räthselhaften Krankheitsbild betheiligen kann, dass nach Druck oder Stoss flächenförmige Blutungen in die Haut oder das Unterhautfettgewebe auftreten.

2. Als erworbene Diathese:

a) Die Purpura simplex, eine leichte auf die Haut beschränkte Erkrankungsform;

b) die Purpura haemorrhagica sive Morbus maculosus Werlhofii, bei welcher sich ausser den Hautblutungen auch Blutungen an anderen Organen des Körpers finden und zu schweren Krankheitserscheinungen führen können. Ausser den Blutungen der Schleimhäute werden solche im Intestinaltractus, dem Cerebrum, der Retina und an anderen Körperstellen beobachtet.

c) Die Peliosis rheumatica, bei welcher sich die Hautblutungen mit rheumatischen Gelenkerscheinungen und Allgemeinstörungen vergesellschaften.

Diese Erkrankungsform wird jetzt ebenso wie die anderen Purpuraformen in die Gruppe der dem acuten Gelenkrheumatismus nahestehenden Infectionskrankheiten gerechnet und auch in einen nahen Zusammenhang mit den exsudativen Erythemen, dem Erythema multiforme und nodosum gebracht, da diese sich oft mit Purpuraflecken vergesellschaften, nicht selten sogar selbst hämorrhagisch werden.

Die Prognose der genannten Affectionen ist im Allgemeinen günstig, doch kommen gelegentlich Fälle von acutem, in wenigen Tagen zum Tode führenden Verlauf vor, wobei allerdings die Differentialdiagnose zwischen schwerer Sepsis, ulceröser Endokarditis und maligner Purpura oft schwer zu stellen ist. Auch chronisch-maligne Formen der Purpura mit anfänglich gutartigem Verlauf werden beobachtet, bei welchen mit immer wiederholten Unterhautblutungen allmählich unter Kräfteabnahme der Exitus eintritt.

d) Der Scorbut, welcher jetzt allgemein als Infectionskrankheit aufgefasst wird und neben seinen anderen bekannten Symptomen auch durch Unterhautblutungen zu Ulceration und Gangrän der Haut und angrenzenden Organe, wie Sehnen, Muskel, führen kann.

Ausser bei den genannten, klinisch wohl charakterisirten Krankheitsbildern finden wir Hautblutungen bei Infectionskrankheiten, bei

welchen Bakterienembolien in die Haut und natürlich auch in andere Organe zu einer Schädigung der Gefässwand und zu Blutaustritt Anlass geben, und bei Intoxicationen der verschiedensten Art.

Zu diesen Intoxicationen gehören unter Anderem auch medicamentöse Stoffe, denen sich auch die Heilsera zugesellen, ferner die bei den verschiedensten Infectionskrankheiten producirten Toxine, worauf wir bei den einzelnen Krankheiten noch specieller zurückkommen.

Herzkrankheiten.

Was die Erkrankungen des Herzens anbetrifft, so haben wir schon darauf hingewiesen, dass die Endocarditis ulcerosa Blutungen in die Haut und Schleimhäute hervorrufen kann. Diese Hämorrhagien treten mit und ohne Bakterienembolien auf und können sich mit Roseola und urticariellen Exanthemen, sowie mit multiplen Hautabscessen vergesellschaften.

Die Endocarditis simplex zeigt dagegen häufig einen Zusammenhang mit der grossen Gruppe der rheumatischen Hauterkrankungen, denen sie vorangeht oder nachfolgt. Zweifellos handelt es sich auch dabei um bakterielle Einflüsse und es ist nicht unwahrscheinlich, dass Streptokokken eine gewisse ursächliche Rolle spielen.

Die eigentlichen Herzklappenfehler, die sich entweder an eine abgelaufene Endokarditis anschliessen oder angeboren sind, markiren sich an der Haut häufig durch Cyanose, die besonders hochgradig bei dem Offenbleiben des Foramen ovale, einem stets angeborenen Vitium cordis, zu Tage tritt. Nur bei starker Ueberfüllung des Venensystems kann es zu bleibenden Erweiterungen im Hautvenengebiet, zu Rosacea und Varicenbildung kommen.

Im Gegensatz zu den Erscheinungen des venösen Gefässsystems sehen wir bei der Insufficienz der Aortenklappen einzelne Hautstellen oder die Nagelbetten mit dem Puls isochron durch Fortpflanzung desselben in die Capillaren sich rhythmisch röthen.

Bei Compensationsstörungen des Herzens kommt es als Theilerscheinung des universellen Hydrops auch zu ödematösen Anschwellungen der Haut, Anasarca genannt.

In hochgradigen Fällen kann die prall gefüllte Haut platzen und die Eingangspforte für secundäre Infectionen, z. B. Erysipel, bilden.

Die bei incompensirten Herzfehlern auftretende Stauung in der Leber kann zu icterischer Verfärbung der Haut Anlass geben.

Krankheiten der Athmungsorgane.

Bei den Erkrankungen der Athmungsorgane fallen besonders die Erscheinungen des gestörten Blutkreislaufes auf und lenken nicht selten zuerst die Aufmerksamkeit der Aerzte oder auch der Kranken auf eine im Entstehen begriffene oder bereits ausgebildete, aber noch nicht bemerkte Erkrankung des Respirationstractus.

Neben der umschriebenen hectischen Wangenröthe der Phthisiker, die oft von der allgemeinen Blässe der Haut auffällig absticht

sind es besonders die Störungen des venösen Kreislaufs, welche sich theils durch allgemeine Cyanose, theils durch Oedeme, theils durch stärkeres Hervortreten oder Schlängelung der Hautvenen bemerkbar machen.

Cyanose finden wir bei allen Stauungen der Lungen und im Körpervenensystem, so:

1. bei allen acut auftretenden Erstickungsanfällen;

2. bei langsam auftretenden Kreislaufstörungen, welche durch Verkleinerung der Athmungsfläche und bei erschwerter Herzthätigkeit hervorgerufen werden.

Nicht selten kommt es mit oder ohne gleichzeitige Cyanose zu Oedemen der Haut. So finden wir Oedeme und Cyanose der oberen Körperhälfte als Stauungserscheinung zusammen bei Hindernissen im Stromgebiet der Vena cava superior, während ein circumscriptes, entzündliches Oedem an der Thoraxwand nicht selten ein Empyem an der betreffenden Brusthälfte anzeigt und in Verbindung mit Röthung der Haut den bevorstehenden Durchbruch des Eiters ankündigt.

Mit der Cyanose vergesellschaftet sich häufig eine Anschwellung grösserer Venenstämme, wie sie namentlich am Hals auffallend in die Erscheinung tritt, eine Schwellung, die bei heftigen Hustenstössen, starker Anstrengung der Bauchpresse noch gesteigert wird, so dass die Venen als fingerdicke, blaue Stränge hervortreten.

Eine besondere Art von Venenausdehnung, die auch unabhängig von sonstiger venöser Stauung auftreten kann, kommt bei Insufficienz. der Tricuspidalis zur Beobachtung und beruht darauf, dass aus dem rechten Ventrikel eine positive Welle in das Venensystem getrieben wird.

Anschwellungen der Halsvenen beobachtet man beim Asthma, ferner beim Emphysem, wenn durch Verfettung der hypertrophischen Muskulatur eine Insufficienz des rechten und später des linken Ventrikels eingetreten ist. Andererseits machen sich oft Venenerweiterungen der Brusthaut als Folgen der Stauung in den Venae mammariae durch mediastinale Tumoren und dergl. bemerkbar.

Als Folge von Circulationsstörungen kommt es zur Ausbildung von Nagelveränderungen; insbesondere findet sich die hippokratische oder phthisische Krümmung des Nagelgliedes bei Lungentuberculose, Lungentumoren, Bronchiektasien, vereinzelt bei Empyem.

Bemerkenswerth ist ferner das Emphysem der Brust- und Halshaut, bei welchem nach Verletzung der Respirationsorgane Luft in das interstitielle Bindegewebe der Lungen eingedrungen und von dort in das subcutane Bindegewebe der Fossae supraclaviculares und weiter unter die Haut von Brust und Rücken gelangt ist. Die aufgetriebene und gedunsene Haut ergibt bei Betastung eine charakteristische Crepitation und bei der Percussion tympanitischen Schall. Oft findet eine Resorption der eingedrungenen Luft nach wenigen Tagen statt.

Nicht selten geben die Erkrankungen der Athmungsorgane auch zur Entstehung von Hautleiden im engeren Sinne Anlass. Schon beim einfachen Schnupfen in seiner acuten Form machen sich oft infolge des häufigen Schneuzens und der verstärkten Absonderung der Nasenschleim-

haut acute Entzündungen des Naseneingangs und der Oberlippe bemerkbar, welche durch die sich bildenden Excoriationen zu Furunkelbildung und Erysipel führen können.

Bei dem Influenzaschnupfen, namentlich wenn er mit Neuralgien der Gesichtsnerven verbunden ist, sehen wir häufig Herpes labialis. der sonst auch als diagnostisch wichtiges Symptom im Verlauf einer fibrinösen Pneumonie zur Beobachtung kommt.

Chronische Nasenkatarrhe ebnen den Boden für die Entstehung jener langwierigen Oberlippenekzeme, die man als coccogene Sycosis oder Sycosis simplex bezeichnet. Die Krankheitserreger finden in der durch das beständige Herabrinnen des Nasensecrets erweichten Haut einen günstigen Nährboden für ihre Entwicklung und schaffen Erkrankungen, die an die Geduld des Arztes und der Kranken oft die grössten Anforderungen stellen.

In manchen Fällen glaubte man zwischen Asthma und Hautkrankheiten Beziehungen gefunden zu haben und hat das Asthma dann als herpetisches bezeichnet. So soll nach Heilung von chronischem Ekzem Bronchialasthma aufgetreten sein. Doch scheinen diese Fälle noch des wirklichen Beweises zu bedürfen.

Sicherer sind diejenigen Fälle beglaubigt, in welchen, wie die Beobachtungen *Raynaud's*, *Brigault's* und *Ungar's* lehren, sich Bronchialasthma an Urticaria anschloss. *Eichhorst* meint zwar, dass hier nur ein zufälliger Zusammenhang vorhanden gewesen ist, und dass man es mit einem Asthma dyspepticum zu thun gehabt habe, wobei der verdorbene Magen für beide Erkrankungen den Grund abgab. *Neisser* sieht jedoch in beiden Erkrankungen den Ausdruck einer vasomotorisch-secretorischen Neurose und hält die Fälle, in denen die Patienten mit Urticaria zu gleicher Zeit und in gewissem Zusammenhang von Asthma, Dyspnoe, Angina mit Schwellungszuständen der Nasenschleimhaut, Albuminurie und Hämaturie gequält werden, für nicht ganz selten. Er selbst hat ein Mädchen, welches erst seit wenigen Tagen an hochgradiger Urticaria litt, beobachtet, bei welchem ganz plötzlich ohne sonst bekannte Ursachen Lungenödem eintrat.

Auch bei einer anderen, mit hochgradigem Jucken verbundenen Hautkrankheit, dem Lichen chron. *Vidal* (Dermatitis lichenoides chronica circumscripta pruriens *Neisser*), die aber zu Urticaria in keiner Beziehung steht, ist von *Brocq* Asthma als gleichartige Erscheinung neben den cutanen Störungen beobachtet worden.

Um die Beziehungen der Erkrankungen der Athmungswege und der Haut zu erschöpfen, müssen wir noch einiger Krankheiten gedenken, welche aus einer gemeinsamen Ursache hervorgegangen, d. h. durch denselben Krankheitserreger erzeugt theils primär in den Lungen auftreten und secundär die Haut ergreifen oder den umgekehrten Entwicklungsgang durchmachen, die Lepra und die Tuberculose.

Bei der Lepra kennen wir zwar bisher nicht mit Sicherheit die Eingangspforte in den Körper. Viele Autoren sind aber der Ansicht, dass in einer grossen Zahl von Fällen die Infection des Körpers durch Einathmung von Leprabacillen von den Respirationswegen aus geschieht; doch ist natürlich in anderen Fällen auch die Haut als Eingangspforte der Krankheitserreger nicht auszuschliessen, eine Ansicht, die besonders durch den

positiven Impfversuch *Arning's* an einem Menschen Bestätigung gefunden hat. Die Schleimhaut der oberen und tieferen Athmungswege bildet oft den Sitz knotiger und ulcerirter Infiltrate, welche ebenfalls das Lungenparenchym in Mitleidenschaft ziehen können. Vergesellschaftet sind diese Erscheinungen gewöhnlich mit den tuberösen Efflorescenzen der Haut und oft vieler anderer lebenswichtiger Organe. Da bei der Lungenlepra die Bacillen haufenweise ausgehustet und in die Luft zerstreut werden, so bildet diese Form der primären oder secundären Erkrankung die fruchtbarste Infectionsquelle für die Umgebung.

Klarer liegen die Verhältnisse bezüglich der Aetiologie und Verbreitungsform bei den tuberculösen Erkrankungen der Athmungswege und ihren Beziehungen zur Haut.

Oftmals bietet die Schleimhaut der Nase die erste Etappe für die tuberculöse Infection des Organismus. Bekannt ist die primäre Entstehungsform des Lupus in der Nasenschleimhaut, bei welcher der Import von Tuberkelbacillen durch Kratzen mit schmutzigen, inficirten Fingernägeln geschieht. Die regionäre Verbreitung des Lupus von dem Naseninnern auf die knorpligen Theile der Nase und schliesslich auf die umgebende Haut sind ja so allgemein bekannte und geläufige Thatsachen, dass sie nicht weiter begründet zu werden brauchen. Bekannt ist ferner, dass ein grosser Theil der Lupuskranken an Lungentuberculose zu Grunde geht. Seltener dagegen tritt der Fall ein, dass Lungentuberculose zu secundärem Auftreten von Lupus der Haut oder der Schleimhaut Anlass gibt.

Allerdings dürfen wir nicht verschweigen, dass es noch heute angesehene Forscher gibt, welche die hämatogene Entstehungsart des Lupus, sei es von Tuberculose der Lungen oder von anderen inneren Organen aus für die einzig vorkommende halten, eine Ansicht, welche die Dermatologen wenigstens in der Mehrzahl nicht theilen, da ihnen Lupusfälle, die niemals an irgend einer Form der inneren Tuberculose gelitten haben, bekannt sind. Ebenso kommen Fälle von Scrophuloderma vor, ohne dass eine Tuberculose der Athmungswege besteht oder auch nachträglich beobachtet wird. Hier glaubt man, dass eine Infection der primär erkrankten Halsdrüsen durch Einwanderung der Tuberkelbacillen in die erodirte Oberfläche der Tonsillen statthaben kann, ohne dass die Eingangspforte selbst in klinisch nachweisbarer Weise erkrankt.

Die acute Form der Hauttuberculose (Tuberculosis miliaris ulcerosa) findet sich dagegen stets mit allgemeiner Tuberculose gemeinschaftlich vor; oft handelt es sich um fortgeleitete Processe von der Mund- und Rachenhöhle und den tiefer gelegenen Athmungswegen, zuweilen um Autoinoculationen mit bacillenhaltigem Secret in die Haut; doch sind auch Fälle von hämatogen-embolischer Infection der Haut beobachtet worden. Ebenso ist der Lichen scrophulosorum (Tuberculosis milio-papulosa aggregata, *Neisser*) an die Anwesenheit anderweitig localisirter Tuberculose gebunden. Sein tuberculöser Charakter ist durch den Nachweis von Tuberkelbacillen in den Knötchen von *Jacobi* und *Wolff* sicher gestellt.

Es findet sich dann noch eine Reihe von Hautaffectionen, deren Entstehung man der Wirkung der Tuberkelbacillentoxine zuschreibt und die man als Tuberculide bezeichnet. Voraussetzung für ihr Auftreten

muss natürlich das Vorhandensein einer inneren Tuberculose, oft der Lungenphthise sein. Zu diesen Affectionen wird — freilich mit geringer Berechtigung — von einigen Autoren der Lupus erythematodes gezählt, der oftmals mit Tuberculose der Lungen vergesellschaftet vorkommt. Es scheint jedoch, dass diese Autoren aus dem gelegentlichen Zusammentreffen beider Affectionen zu weitgehende Schlüsse gezogen haben. Zu den Tuberculiden rechnet man ferner circumscripte Formen, wie die Folliculitis *(Barthélemy)*, ferner die Acne cachecticorum *(Hebra)*, die Gangraena cachecticorum infantum *(O. Simon)* und das Erythema induratum *(Bazin)*, sowie eine Reihe speciellerer Formen, deren Aufzählung hier zu weit führen würde. Ob der ihnen zugeschriebene ätiologische Zusammenhang wirklich immer besteht, das müssen weitere Untersuchungen ergeben.

Krankheiten des Verdauungsapparates.

Unter den Erkrankungen des Verdauungsapparates sind es besonders diejenigen der Mund- und Rachenhöhle, welche Beziehungen zu Hautkrankheiten aufweisen. Es handelt sich dabei, wenn wir von einer Besprechung der acuten Exantheme und chronischen Infectionskrankheiten und ihrer Localisation an der Schleimhaut des Mundes an dieser Stelle absehen, wesentlich um folgende drei Gruppen von Affectionen:

1. Erstens können Affectionen der Mundhöhle auf die benachbarte Haut übergreifen und eine Hautkrankheit erzeugen. So sehen wir z. B. bei Speichelfluss (Ptyalismus), der aus den verschiedensten Ursachen hervorgehen kann, durch das beständige Herabrinnen des Speichels Erytheme und Ekzeme der Kinnhaut entstehen. Ferner kann bei Noma gelegentlich ein Durchbruch nach aussen durch die Haut stattfinden und zu grossen Zerstörungen derselben führen.

2. Zweitens kann umgekehrt ein Uebergreifen einer Hautaffection auf die Lippen- und Mundschleimhaut stattfinden. Dies wird zuweilen bei chronischen Ekzemen, die auf die Lippen- und die angrenzende Mundschleimhaut übergehen und zu Ulcerationen und Rhagaden führen können, beobachtet. Namentlich ist es das seborrhoische Ekzem, welches den Grundtypus der Lippenekzeme bildet.

Auch beim Lupus erythematodes kann in seltenen Fällen die Mundschleimhaut mitbetheiligt sein; doch ist häufiger als die eigentliche Mundschleimhaut der freie Lippensaum Sitz der Erkrankung. Ausserordentlich selten sind Fälle von ausschliesslicher Schleimhauterkrankung, deren sichere Diagnose wegen des unklaren klinischen Bildes auch auf Schwierigkeiten stossen dürfte.

Obgleich zu den infectiösen Erkrankungen gehörig, verdient das Erysipel der Mundhöhle, welches sich zuweilen an ein Gesichtserysipel anschliesst, kurze Erwähnung; doch kann man die Erkrankung nur dann als Erysipel auffassen, wenn andere klinische Erscheinungen, namentlich hohes Fieber, und eine entsprechende Erkrankung der Gesichtshaut die Diagnose sichern.

Auch eine andere ausgesprochen contagiöse Erkrankung der Mundhöhle, die Maul- und Klauenseuche, welche durch Milch und Milchproducte vom Thier auf den Menschen übertragen wird, kann gelegentlich gleichzeitig Erscheinungen auf der Haut und im Munde machen.

3. Drittens können eine Anzahl wohlcharakterisirter Hautkrankheiten gleichzeitig Erscheinungen auf der Haut und der Schleimhaut der Mundhöhle verursachen. In manchen Fällen kann sogar die Affection der Mundhöhle das erste Zeichen der beginnenden Hautkrankheit sein. In seltenen Fällen können die Efflorescenzen nur in der Mundhöhle auftreten und auf dieselbe beschränkt bleiben.

Alle drei Möglichkeiten des klinischen Verhaltens können wir beim Lichen ruber beobachten, bei dem die Mundschleimhaut verhältnismässig häufig mitbetheiligt ist. Zuweilen stösst die Diagnose der in der Mundschleimhaut localisirten weissen Knötchen, welche sich durch Confluenz zu mehr oder weniger breiten Platten und Streifen vereinigen können, auf Schwierigkeiten. Namentlich wenn Hauterscheinungen dauernd fehlen, kann man oft nur mit allem Vorbehalt die Diagnose Lichen ruber stellen. Jedenfalls müssten Syphilis oder nicht specifische Leukoplakia mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Auch Lichen ruber acuminatus ist vereinzelt im Anschluss an die Erkrankung der äusseren Haut in der Mundschleimhaut beobachtet worden.

Sehr selten ist die Sklerodermie der Mundschleimhaut, insbesondere des Zahnfleisches, deren Vorkommen von *Auspitz* überhaupt geleugnet, von *Wolters* jedoch auf Grund der einschlägigen Literatur sichergestellt wurde.

Selten ist auch der Herpes zoster der Mundschleimhaut, welcher entweder allein oder gleichzeitig mit Efflorescenzen der äusseren Haut, und zwar dann oft doppelseitig auftritt.

Häufiger dagegen vergesellschaften sich die blasenbildenden Dermatosen mit Erscheinungen der Mundschleimhaut; namentlich sehen wir beim Pemphigus malignus scharf umschriebene flächenhafte, weissliche Beläge, die Analoga zu den Hautblasen bilden und meist, ohne Narben zu hinterlassen, abheilen. Selten kommt es zu Verwachsungen und Schrumpfungen der gegenüberliegenden Flächen der Wangen- und Kieferschleimhaut. Ganz vereinzelt sind auch Fälle von Betheiligung der Mundschleimhaut bei Pemphigus vegetans beobachtet worden. Bezüglich der Prognose des Pemphigus betont *Neumann*, dass die Erkrankung der Mundschleimhaut dabei einen ungünstigen Ausgang vorausahnen lässt.

Im Gegensatz zu den malignen Pemphiguserkrankungen der Mundschleimhaut bieten die Affectionen derselben bei dem Erythema exsudativum multiforme, das übrigens oft durch eine acute Angina eingeleitet wird, eine durchaus günstige Prognose und sind nur dadurch bemerkenswerth, dass sie zuweilen differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen. Wichtig ist besonders die Unterscheidung eines Erythema bullosum vom Pemphigus vegetans, der immer zum Tode führt. Manchmal kommen Verwechslungen mit Syphilis vor. Zur Unterscheidung dienen wesentlich die auf der äusseren Haut gleichzeitig vorhandenen typischen Efflorescenzen der einen oder der anderen Krankheit.

Auch bei Impetigo contagiosa wird die Mundschleimhaut zuweilen befallen und der Sitz aphthenähnlicher Erosionen; ausnahmsweise sind auch diphtheroide Schleimhauterkrankungen dabei beobachtet worden.

Schliesslich können auch medicamentöse Stoffe, wie Antipyrin, Salipyrin, Chinin u. a., zu Blasenbildungen in der Mundschleimhaut führen, wobei meist gleichzeitig ähnliche Symptome an der äusseren Haut auftreten.

Bei Psoriasis vulgaris soll ausnahmsweise die Mundschleimhaut mitbetheiligt sein, doch schienen die bisherigen Angaben zu gering und unsicher, um als einwandfrei gelten zu können.

Erst ein soeben veröffentlichter Fall von Psoriasis vulgaris der Mundschleimhaut (Dr. *Moritz Oppenheimer*, Monatsh. f. pr. Dermat., 1903, Nr. 11) beweist das thatsächliche Vorkommen dieser Localisation durch die Uebereinstimmung der klinischen und histologischen Bilder mit der Psoriasis der äusseren Haut.

Häufiger findet bei der Urticaria die Mitbetheiligung der Schleimhaut statt, die sich, wenn sie den Kehlkopf mit ergreift, sogar bis zur Athembehinderung steigern kann.

Wenn wir nun noch erwähnen, dass auch bei Xanthom sich Veränderungen in der Mundschleimhaut bilden können, so haben wir im Wesentlichen diejenigen Hautkrankheiten im engeren Sinne erschöpft, bei welchen die Mundschleimhaut betheiligt sein kann. Von einer speciellen Schilderung des klinischen Bildes der einzelnen Schleimhautaffectionen und ihrer Differentialdiagnose kann an dieser Stelle abgesehen werden, da dies in einer früheren Vorlesung der „Deutschen Klinik" bereits geschehen ist.*

Bei der Nachforschung nach den unklaren ätiologischen Momenten vieler Hautkrankheiten hat man in neuerer Zeit ganz besonders den Erkrankungen des Magendarmtractus seine Aufmerksamkeit zugewandt. In der That weist das häufige Zusammentreffen gastro-intestinaler Störungen mit Hautkrankheiten vielfach auf einen solchen Ursprung hin und es wird vielleicht weiteren Forschungen noch gelingen, manches Dunkel in dieser Beziehung zu lichten.

Bisher müssen wir aber viele dieser Angaben, an denen namentlich die französische Literatur reich ist, noch in das Gebiet der Hypothesen verweisen. Wollen wir die zur Zeit herrschenden Anschauungen über den Zusammenhang von Magendarm- und Hautkrankheiten nach bestimmten Gesichtspunkten gruppiren, so müssen wir einmal unterscheiden zwischen denjenigen Fällen, in denen die Schleimhauterkrankung des Verdauungstractus selbst, und zweitens die Fälle, in denen toxische Producte im Magendarminhalt zur Ursache einer Hauterkrankung werden. Da aber in den meisten Fällen die ursächlichen Momente zusammentreffen, indem die Anwesenheit toxischer Substanzen im Darm, sei es, dass sie von aussen hineingelangt sind oder bei der Darmfäulnis entstehen, stets mit einer Schädigung der Schleimhaut verbunden sind, so können wir auf eine gesonderte Besprechung beider ursächlichen Momente um so mehr verzichten, als sich meist der einem jeden Factor zukommende Antheil schwer feststellen lässt.

Dies sehen wir z. B. bei der Urticaria, bei welcher sich der Zusammenhang zwischen Magendarm- und Hauterkrankung klinisch am leichtesten offenbart. Während einige Autoren in der Urticaria nur eine Reflexneurose sehen, welche durch die erkrankte oder durch die Einführung gewisser Ingesta und Arzneien gereizte Magendarmschleimhaut ausgelöst wird, machen andere eine Autointoxication für ihre Entstehung verant-

* Bd. X, 1. Abth., Vorlesung 9, pag. 173.

wortlich und glauben den Nachweis durch die Beobachtung des vermehrten Vorkommens von Indican, Aetherschwefelsäuren und auch von Diaminen in dem Harn solcher Kranken und durch die günstigen Heilresultate durch Darmdesinfection geführt zu haben. Wahrscheinlich haben beide Anschauungen ihre Berechtigung.

Ebenfalls wird die der Urticaria nahestehende Prurigo von manchen Autoren, wie z. B. *Tommasoli*, zu den autotoxischen Erkrankungen gezählt, eine Anschauung, der *Besnier* durch die Aufstellung eines besonderen Krankheitstypus, der Prurigo diathésique, Rechnung getragen hat.

Dieselben Ursachen — Dyspepsien, Magen- und Darmkatarrhe mit ihren Functionsstörungen — werden für die Entstehung mancher Formen des Ekzems, namentlich bei Kindern, verantwortlich gemacht und hier ist es zum mindesten wahrscheinlich, dass durch Producte der enterogenen Autointoxication öfter eine gewisse Disposition der Haut, auf äussere Einwirkungen hin mit der Bildung von Ekzemen zu reagiren, geschaffen wird.

Ebenfalls werden Magendarmstörungen — hier spielt besonders die Magenerweiterung in den Anschauungen französischer Autoren *(Barthelémy, Jaques)* eine grosse Rolle — als ätiologische Momente für die Entstehung der Akne erwähnt. Diese Autoren stellen sogar die Theorie auf, dass die der Akne meist vorausgehende Seborrhoe durch die Ausscheidung toxischer, bei der Verdauung entstehender Substanzen in den Talgdrüsen erzeugt sei, eine Auffassung, die zwar bisher noch durch nichts bewiesen ist, die aber ein Analogon in der Jod- und Bromakne findet und daher, wenngleich die supponirten Toxine noch von niemand gesehen worden sind, nicht ganz als Phantasiegebilde anzusehen ist.

Auch die Acne rosacea wird häufig mit Verdauungsstörungen in Verbindung gebracht, bei Männern namentlich infolge übermässigen Alkoholgenusses, der durch Vermittlung von Magenstörungen zur Krankheitsursache wird.

Am wahrscheinlichsten ist die Annahme eines enterogenen, toxischen Ursprungs bei manchen Formen des polymorphen, exsudativen Erythems gemacht, bei welchen von *Freund* Indol und Skatol, bezw. Indoxyl und Skatoxyl, ferner Phenole, Aetherschwefelsäuren und Diamine in stark gesteigerten Mengen gefunden wurden.

In neuerer Zeit treten auch manche Autoren für den autotoxischen Ursprung der Sklerodermie ein *(Ehrmann)*.

Es bleiben dann noch einige Beziehungen zwischen Verdauungscanal und Haut zu erwähnen, welche meist in das eben beschriebene Gebiet fallen. So das gleichzeitige Auftreten von Magen- und Darmblutungen bei den schweren Formen hämorrhagischer Diathese. Diese können sich im klinischen Bilde nicht nur durch Bluterbrechen oder blutigen Stuhlgang, sondern auch durch gastro-enteralgische Krisen charakterisiren. Nach solchen Blutungen sind die Kranken oft wochenlang leichenblass, zeigen Oedeme der Knöchel und Augenlider, Haarverlust und in seltenen Fällen auch Abschuppung der Haut.

Darmblutungen, meist aus Duodenalgeschwüren, treten auf, wenn durch ausgedehnte Verbrennungen ein grosser Theil der Körperhaut zerstört ist. Auch das Erysipel ist zuweilen von intestinalen Blutungen begleitet.

Andererseits können acute Magendarmkatarrhe der Säuglinge zu Oedem und auch wohl zu Blutaustritten in die Haut führen.

Dass Tumoren des Magens Metastasen in die Haut setzen, ist eine allbekannte Thatsache. Weniger bekannt dürfte es sein, dass eine specielle Erkrankung der Haut, die Akanthosis nigricans, mehrfach bei Leuten beobachtet wurde, die an Magencarcinomen litten *(Darier, Hallopeau, Pollitzer).*

Neisser lässt es unentschieden, ob es sich um eine vom Carcinom herrührende toxische Affection oder, was vielleicht noch acceptabler erscheint, um eine durch die Geschwulst erzeugte Störung der Function des Bauchsympathicus handelt.

Schliesslich sei noch kurz darauf hingewiesen, dass das Vorhandensein von Darmparasiten oft von Pruritus ani, bei Frauen und Mädchen auch von Pruritus vulvae et vaginae begleitet ist. Ferner, dass Katarrhe der Mastdarmschleimhaut secundär zu Eczema ani führen können und dass umgekehrt auch ein Analekzem secundär auf die Rectalschleimhaut übergehen kann. Dieses Analekzem ist häufig die Folge vorhandener Hämorrhoidalknoten, die wie alle Varicenbildungen starkes Jucken verursachen und deshalb manchmal zur Eingangspforte von Krankheitserregern werden.

Leberkrankheiten.

Eine der wichtigsten Erscheinungen auf der Haut, welchen wir bei vielen Erkrankungen der Leber und Gallenwege begegnen, ist der Icterus (Gelbsucht), d. h. eine durch Gallenfarbstoff bedingte Färbung der Haut.

Vom dermatologischen Standpunkt aus rechnet man den Icterus zu den Dyschromasien der Haut, welche durch Einlagerung von Farbstoffen, hier also von Gallenfarbstoff, in alle Schichten der Cutis gebildet werden. Doch findet man auch die tieferen Schichten der Rete Malpighii oft gelb imbibirt.

Die icterische Färbung kann je nach der Intensität des Processes die verschiedensten Farbennuancen vom hellsten Gelb bis zum Olivgrün und zur Bronzefarbe (Icterus melas) annehmen.

Auch die Schleimhäute nehmen an der Verfärbung theil; doch muss man die Mundschleimhaut durch Glasdruck blutleer machen, um die gelbe Farbe deutlich zu erkennen. Nur an den Skleren sind oft frühzeitig schon die leichtesten Grade von Icterus zu erkennen.

Verwechslungen mit Icterus können vorkommen bei brünetter Haut und bei Morbus Addisonii. Doch dürfte die Beobachtung des Harnes und der Skleren jeden Irrthum bald aufklären. Bei denjenigen Gelbfärbungen der Haut, wie sie nach Einführung von Pikrinsäure in den Körper vorkommen, ergibt der Harn keine Gallenfarbstoffreaction, sondern färbt sich nach Zusatz von Kalilauge roth.

Eine der wichtigsten Begleiterscheinungen des Icterus ist starkes Hautjucken, das meist erst, wenn der Icterus einige Zeit bestanden hat, auftritt, doch auch gelegentlich seinem Erscheinen vorausgehen kann. Das Jucken ist meist universell, bevorzugt aber bestimmte Localisationen, wie Handteller und Fusssohlen, und tritt intermittirend besonders gern während der Nacht auf. Als Ursache des Pruritus nimmt man eine Rei-

zung der Hautnerven durch den in der Haut vorhandenen oder in den Blutgefässen derselben circulirenden Gallenfarbstoff an. Aeusserlich ist das Jucken oft schon durch die begleitenden Kratzeffecte bemerkbar. Im Verein mit Icterus treten mitunter auch Exantheme erythematöser, roseolaartiger, urticarieller Natur auf der Haut auf, auch sind Xanthome der Haut und der Schleimhäute gleichzeitig beobachtet worden.

Icterus und im Anschluss daran die Symptome der Haut werden beobachtet

1. bei Hindernissen des Abflusses der Galle (sogenanntem Stauungsicterus). Solche Hindernisse sind katarrhalische Schwellungen der Duodenalschleimhaut, Gallensteine oder vom Darm aus in das Lumen der Gallenwege eingedrungene Parasiten, Stenosen der Gallenwege infolge von im Lumen befindlichen Tumoren und Narben, ferner Druck von aussen durch Tumoren, Verwachsungen des Bauchfellüberzugs, der Leber, Verlagerungen der Nieren, Aneurysmen, Kothstauungen,

2. bei Erkrankungen des Leberparenchyms, doch kann in vielen Fällen infolge der gleichzeitigen katarrhalischen Erkrankung der Gallenwege auch die Stauung in den grossen Gallenausführungsgängen an dem Auftreten des Icterus einigen Antheil haben. So finden wir Icterus geringen Grades bei hyperämischer Stauungsleber; ferner bei Leberabscess theils infolge von Druck des Abscesses auf die Gallenwege, theils bei Pyämie als Folge allgemeiner Infection.

Seltener wird Icterus bei der gewöhnlichen (*Laënnec*'schen) Lebercirrhose gesehen, dagegen eine graugelbe, zuweilen erdfahle Farbe der Haut. Oft erscheint die Haut bei solchen Patienten fettarm, dünn, trocken, abschilfernd, in späteren Stadien leicht ödematös; dazu kann sich Schlängelung der Hautvenen auf der Bauchdecke infolge Compression der unteren Hohlader bis zur Ausbildung des Caput medusae bei Verschluss der Pfortaderäste gesellen.

Dagegen ist bei der seltenen sogenannten hypertrophischen *Hanot*'schen Lebercirrhose Icterus ein regelmässiges Symptom.

Ebenso hat man bei einer schweren von *Hanot* und *Chauffard* zuerst beschriebenen Form des Diabetes in Verbindung mit Lebercirrhose — dem Diabète broncé — eine tiefdunkle Verfärbung der Haut beobachtet, welche sich von dem Morbus Addisonii nur durch das Fehlen des Pigments in der Mundschleimhaut unterschied. Es handelte sich aber in den wenigen bisher beobachteten Fällen nicht um eine icterische Färbung, sondern um eine Haemosiderosis der Haut.

Icterus wird ferner noch in Verbindung mit roseolaartigen Ausschlägen und Petechien bei acuter gelber Leberatrophie, bei gewissen Vergiftungen mit Phosphor, Arsen, Ptomainen und Bakterientoxinen, bei schweren Infectionskrankheiten, schliesslich vielleicht auch bei psychischen Erregungen gefunden.

Bei Leberkrebs finden sich oft, ehe noch die ersten klinischen Zeichen eine Diagnose gestatten, sehr heftige Ausbrüche von Pruritus und Urticaria, Erscheinungen, die man sonst noch bei Austritt des Inhalts von Echinococcusblasen in das Peritoneum wahrnehmen kann.

Zuweilen hat man auch den Durchbruch von Leberechinococcus durch die Haut beobachtet.

Dass Leberkrankheiten zur Bildung von Leberflecken und Chloasmata führen können, ist eine auch in guten Lehrbüchern wiederholte Behauptung. In Wahrheit ist die gelbe, an das Aussehen der Leber erinnernde Färbung dieser Mäler die einzige Beziehung, welche sie zur Leber haben.

Nierenkrankheiten.

Ein Zusammenhang zwischen Nierenkrankheiten und Hautveränderungen und umgekehrt ist vielfach beobachtet worden. In einer Reihe von Fällen konnte man die Abhängigkeit der einen Krankheit von der anderen durch die klinische Beobachtung und die anatomische Untersuchung zweifellos feststellen; in anderen Fällen hat man aus dem oft regelmässig wiederkehrenden Zusammentreffen beider Affectionen auch auf einen ursächlichen Zusammenhang geschlossen, ohne indessen immer zwingende Beweise dafür liefern zu können.

Ist ein Nierenleiden das ursächliche Moment für das Auftreten einer Hautveränderung, so ist wohl die Annahme gestattet, dass bei der gestörten Function der Nieren eine Reihe giftiger, hauptsächlich stickstoffhaltiger Producte nicht in normaler Weise ausgeschieden, sondern im Blut zurückgehalten wird und bei dem Durchgang durch die Blutgefässe der Haut diese reizt und krankhaft verändert. Andererseits können umgekehrt, wie wir sehen werden, bakterielle und toxische Producte von der erkrankten Haut aus in den Blutkreislauf gelangen und die Nieren schädigen.

Schliesslich können Allgemeinerkrankungen gleichzeitig ihre schädliche Wirkung auf Niere und Haut ausdehnen.

Von den übertriebenen älteren Anschauungen, dass die Wechselwirkung zwischen Nieren- und Hautfunction in der Ausscheidung toxischer Producte durch die Schweissdrüsen zu suchen sei, ist man jetzt allgemein zurückgekommen. Man sieht jetzt den Hauptzweck der Schweissdrüsen in der Wasserabsonderung zum Zwecke der Regulirung der Körperwärme, während die Ausscheidung toxischer Producte durch dieselben, die natürlich nicht ganz geleugnet werden kann (cf. das Vorkommen von Arsen, Quecksilber, Jod und anderen Stoffen im Schweiss), nicht in dem Maasse, wie man früher glaubte, stattfindet.

Schädigungen der Nieren, welche nicht immer gleich mit pathologischen Gewebsveränderungen vergesellschaftet zu sein brauchen, oft rein functioneller Natur sind, kommen am frühesten zu unserer Kenntnis durch die Untersuchung des Harns, und zwar ist eines der wichtigsten und sichersten Symptome die Ausscheidung von Eiweiss durch die Nieren (Albuminuria renalis sive vera) zum Unterschied von der Albuminuria spuria, wo das Eiweiss sich nachträglich dem Urin beimischt.

Wir sehen hier von einer Erörterung derjenigen Albuminurien ab, die man als physiologische bezeichnet hat.

Reize der verschiedensten Art, welche die Haut treffen, können Albuminurie verursachen.

So hat man nach Faradisation der Haut, nach einfachen Seifenabreibungen Albuminurie beobachtet. Solche Reize der Haut

können auch toxischer Natur sein und bei geringer schädlicher Einwirkung Albuminurie, bei stärkerer ausgesprochene Nephritis hervorrufen, weshalb wir bei der Besprechung derselben ausführlich darauf zurückkommen werden. Vorübergehende Albuminurie findet man bei gewissen acuten Exanthemen, nicht immer als Folge der Infection oder Intoxication, sondern als Folge des Fiebers (febrile Albuminurie).

Von speciellen Krankheiten der Haut hat man das Xanthoma glycosuricum, ferner chronische Ekzeme öfters mit Eiweissausscheidungen gemeinschaftlich beobachtet.

Aus diesem gelegentlichen Zusammentreffen, dessen inneren Zusammenhang man sich zudem nicht erklären kann, nun die Berechtigung zur Aufstellung eines bestimmten, klinisch abgegrenzten Krankheitstypus des Ekzems zu schaffen und ihn in die Gruppe der albuminurischen Dermatosen einzureihen, wie dies *Merck* gethan hat, erscheint noch nicht angebracht, weil daraus unwillkürlich die Vorstellung erwächst, als wäre die Albuminurie die Ursache des Ekzems, während *Merck* seine specielle Ekzemform auch gleichzeitig mit wirklichen Nephritiden beobachtet hat. Hier können aber oft andere Momente als gerade die Albuminurie ursächlich in Betracht kommen.

Albuminurie ist schliesslich auch bei Urticaria und im Anschluss und im Zusammenhang mit Erythema multiforme exsudativum und nodosum, zuweilen auch gleichzeitig mit Hämaturie beobachtet worden.

Hämaturie findet sich sonst bei Purpura und oft in Verbindung mit Chylurie bei Elephantiasis tropica als Folge der in dem Blute kreisenden Filaria sanguinis.

Periodische Hämaturie ist von *Steiner* im Verein mit Pemphigus beobachtet worden, wie denn überhaupt das Zusammentreffen von Nierenerkrankungen mit Pemphigus einige Male beschrieben worden ist.

Hämoglobinurie oder Methämoglobinurie ensteht unter Anderem, wenn gewisse, cythämolytische, anorganische oder organische Substanzen, wie Jodtinctur, Pyrogallol, Naphthol, Carbol in zu grosser Menge von der Haut resorbirt werden und auf dem Wege des Blutes in die Nieren gelangen.

Bei der periodischen (paroxysmalen) Hämoglobinurie findet sich beim Beginn der Anfälle zugleich mit Schüttelfrost ein eigenthümliches Prickeln der Haut, die zunächst erblasst, später eine cyanotische Verfärbung an den Fingerspitzen, Zehen, Ohren annimmt. „Nicht selten ist auch eine leicht icterische Färbung der Haut und Schleimhäute vorhanden oder es treten fleckige Hyperämien und Urticariaquaddeln auf. Bei einem Patienten von *Parques* konnte man durch Abkühlung der Hände Urticaria hervorrufen, wobei die Quaddeln eine eigenthümlich rothe Farbe zeigten und nur 1—2 Stunden bestehen blieben" *(Senator)*. Häufig geht dieser Hämoglobinurie Albuminurie voran oder überdauert sie einige Zeit.

Schliesslich wird Hämoglobinurie oft in Verbindung mit entzündlichen Veränderungen der Nieren (Nephritis haemoglobinurica) nach ausgedehnten Verbrennungen und schweren Infectionskrankheiten, z. B. Erysipel, aber auch als selbständige Krankheit *(Senator)* beobachtet.

In bemerkenswerther Weise ist die Haut bei der Urämie betheiligt, und zwar müssen wir annehmen, dass abnorme stickstoffhaltige Stoff-

DR. LOUIS ERNST SCHMIDT CHICAGO, ILL.

wechselproducte, welche durch Störung der Nierenfunction entstehen und das Krankheitsbild der schweren Allgemeinerkrankung hervorrufen, auch zu Reizung der Hautnerven und zu vasomotorischen und entzündlichen Veränderungen im Hautgewebe führen. Die Urämie bietet also einen Beweis dafür, wie Erscheinungen der Haut durch Autointoxication entstehen können.

Die Haut ist bei der chronischen Urämie meist trocken und juckt oft so stark, dass die Kranken auch in bewusstlosem Zustande sich wund kratzen. Man sieht daher Kratzeffecte der verschiedensten Art über den Körper verbreitet. Auf der Haut selbst wird zuweilen ein weisser, reifartiger, aus krystallinischem Harnstoff bestehender Ueberzug beobachtet, der sich besonders um die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen an den Bart- und Achselhaaren einige Zeit vor dem Tode reichlich ausscheidet, so dass man von Uridrosis gesprochen hat. Doch soll gerade in solchen Fällen Hautjucken gefehlt haben. Selten finden sich dabei erythematöse und urticarielle Exantheme.

So beschreibt *Huët* ein Erythema papulatum uraemicum, das Anfangs auf der Hohlhand und Fusssohle, an den Vorderarmen und im Gesicht localisirt war. Dieses Exanthem, das schliesslich einen hämorrhagischen Charakter annahm, fand sich nur in Begleitung urämischer Erscheinungen in den letzten Stadien des Morbus Brightii und wurde unter 224 Patienten neunzehnmal beobachtet. Aehnliche Erytheme werden auch von *Duval, Polotebnoff, Bruzelius* beschrieben.

Unter den Gefässerkrankungen der Niere, welche meist mit Urämie enden, macht die Thrombose der Nierenvenen bei Kindern sich auf der Haut durch eine gelblich-grüne Verfärbung bemerkbar. Diese Färbung ist durch Austritt und Umwandlung von Blutfarbstoff in die Haut bedingt. Wenigstens konnte *Pollack* durch Extraction mit Chloroform aus der Leichenhaut einen gelben Farbstoff gewinnen, der die Bilirubinreaction zeigte.

Auch die eigentlichen Nephritiden lassen mannigfache Beziehungen zur Haut erkennen.

Bei der acuten Nephritis sehen wir als Ursache:

1. Die Infectionskrankheiten, zumal die fieberhaften, darunter namentlich solche, welche sich hauptsächlich auf der Haut abspielen: so vor Allem Scharlach, Erysipelas, Variola, seltener Masern, Varicellen. Auch die Vaccination und eine sonst harmlose Hautkrankheit, die Impetigo contagiosa, sind als ursächliche Momente beschrieben worden. Dabei kann es sich um die Wirkung sowohl der Bakterien selbst, als auch ihrer Stoffwechselproducte handeln.

2. Toxische Substanzen, darunter solche, die bei Einverleibung in die Haut resorbirt werden und auf dem Wege des Kreislaufs in die Nieren gelangen.

Hierzu gehören eine grosse Zahl von Medicamenten, die in der Hauttherapie Verwendung finden, wie der Theer und seine Derivate, z. B. das Naphthol, ferner Perubalsam, Styrax, Jodoform, Jodtinctur, Canthariden, Carbolsäure, Pyrogallol, Quecksilber und manche andere.

Auch hat man nach ausgedehnten Verbrennungen, wahrscheinlich durch Bildung der giftigen Pyridinbasen, nach chronischem Ekzem

und Pemphigus acute Nephritiden entstehen sehen. *Senator* glaubt, dass dabei ausgedehnte Eiterungen und Maceration oberflächlicher Hautschichten zu allerhand Zersetzungen, zur Bildung und Resorption von Fettsäuren und anderen Substanzen Anlass geben, welche zum Theil durch Cythämolyse, zum Theil in anderer Weise zur Reizung und Entzündung der Nieren führen. Doch betont er, dass auch, wenngleich seltener, zu einfachen Ekzemen eine acute Nephritis hinzutreten kann.

3. Die Erkältung, die häufig von der Haut ausgelöst wird.

Zu den wichtigsten Symptomen der acuten Nephritis gehört die Wassersucht, die meist als Hautödem beginnt und später zu Höhlenergüssen führt. *Senator* sieht die Ursache derselben in der grösseren Durchlässigkeit der Blut- und Lymphgefässe in der Haut, den serösen Membranen und Schleimhäuten. Gelegentlich kann sogar, wie z. B. beim Scharlach, Hautödem auftreten ohne gleichzeitige Nephritis, was sich nur dadurch erklären lässt, dass die Wassersucht nicht in strengem Abhängigkeitsverhältnis zur Harnabsonderung steht.

Diese Oedeme finden sich auch bei der chronischen diffusen, nicht indurirten Nephritis, bei welcher die Patienten durch ungewöhnliche Blässe der Haut auffallen.

Von Seiten der Haut werden dabei sonst ausser dem Jucken, besonders im urämischen Zustande, chronische Ekzeme, Furunkel und Urticaria beobachtet.

Bei der chronischen indurativen Nephritis (der Schrumpfniere) erscheint im vorgerückteren Stadium die Haut der Kranken sehr blass, fettarm, dünn, trocken und besitzt eine geringe Neigung zu Schweissen. Neben hartnäckigen Ekzemen und Pruritus bei urämischer Intoxication kommen gelegentlich Hautblutungen vor.

Bei Cystenniere wurde einige Male Bronzefärbung der Haut und, wenn gleichzeitig Cysten in der Leber vorhanden waren, Anschwellung der Haut mit Fluctuation und durch die Punction nachzuweisender wässeriger Inhalt beobachtet.

Die nicht infectiösen Erkrankungen der Ureteren, der Harnblase und Harnröhre verlaufen ohne gleichzeitige Erscheinungen auf der äusseren Haut.

Unter den Infectionskrankheiten, welche auf den ableitenden Harnwegen gelegentlich Erscheinungen machen, ist es, wenn wir von Syphilis, Lepra und Tuberculose absehen, die Gonorrhoe, in deren Gefolge Hauterkrankungen hin und wieder beobachtet werden. Nach *Buschke*, von dem eine Veröffentlichung über Exantheme bei Gonorrhoe vorliegt, kommen dabei sowohl einfache Erytheme, als auch Urticaria und Erythema nodosum, ferner Hyperkeratosen vor. Die Exantheme kommen fast immer im frischen Stadium der Krankheit oder bei acuten Exacerbationen älterer Gonorrhoen vor und sind meist eine Begleiterscheinung metastatischer Processe, vielfach von Gelenkaffectionen mit Herzcomplicationen. In einem Fall von *Welander* wurde ausserdem Milzschwellung beobachtet.

Die Frage, ob diese Exantheme durch Bakterieninvasion in der Haut oder Toxine oder metastatisch entstehen, ist bisher noch unentschieden.

Erkrankungen der Nebennieren.

Bei den Erkrankungen der Nebennieren ist es die Tuberculose, welche am häufigsten den Symptomencomplex der *Addison*'schen Krankheit hervorruft. Dabei ist die Hautverfärbung (bronzed skin) eines der wichtigsten diagnostischen Merkmale. Sie beginnt gewöhnlich an den dem Licht am meisten ausgesetzten Stellen, sowie an solchen, die schon normaler Weise stark pigmentirt sind. Handteller, Fusssohlen, die Nagelbetten und Haare bleiben meist frei. Inmitten der stark pigmentirten Haut treten auch depigmentirte, vitiligoartige Stellen auf.

Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane.

Physiologische und pathologische Vorgänge der weiblichen Geschlechtsorgane werden häufig in Verbindung mit Hautaffectionen beobachtet. Zum kleineren Theil handelt es sich dabei um fortgeleitete oder metastatische Processe, vielfach um Erscheinungen der äusseren Haut, die man sich als reflectorisch ausgelöste vorstellt.

Zu den ersteren gehören die Ekzeme der Vulva und angrenzenden Hautbezirke, welche bei Vulvovaginitis oder Endometritis uterina et cervicalis auf infectiöser und nicht infectiöser Basis entstehen. Meist handelt es sich um eine Maceration der Haut durch den herabfliessenden Eiter, wodurch eine Prädisposition für die Entstehung der oft mit starkem Jucken verbundenen Ekzeme und Dermatitiden geschaffen wird.

Auf metastatischer Grundlage beruhen diejenigen Erkrankungen, welche bei primärer Erkrankung der weiblichen Geschlechtsorgane an Geschwülsten oder chronischen Infectionskrankheiten auf der Haut auftreten. So habe ich nach primärer Eierstockstuberculose einen Gesichtslupus entstehen sehen. Ferner ist Uteruscarcinom mehrfach in Verbindung mit Akanthosis nigricans beschrieben worden.

Reflectorische Vorgänge auf der äusseren Haut finden sich oft schon als Begleiterscheinung der normalen Menstruation. Am häufigsten erscheinen Herpeseruptionen während derselben sowohl an den äusseren Geschlechtstheilen als an der Lippenschleimhaut. In einem von mir beobachteten Fall traten regelmässig während der Menstruation grosse Herpesplaques an der Wangenhaut auf, welche erst immer kurz vor Eintritt der neuen Menses abgeheilt waren und eine dauernde Entstellung des jungen Mädchens verursachten.

Ferner sind acute Akneausbrüche, vorübergehender Pruritus vulvae und mehr oder weniger flüchtige Erytheme selbst bei normalen Menses keine Seltenheit.

In einem Fall konnte ich auch acute Exacerbationen der *Duhring*'schen Krankheit nach jeder Menstruation feststellen.

Häufig wurden Erytheme bei Amenorrhoe infolge pueriler Entwicklung des Uterus und bei Dysmenorrhoe beobachtet; ferner bei Sterilität aus den verschiedensten Ursachen. So glaubte *Kaposi* die Sterilität für ein durch mehrere Jahre periodisch wiederkehrendes Erythema urticatum et Iris verantwortlich machen zu dürfen.

Auch Lupus erythematodes ist mit Dysmenorrhoe und Sterilität in Verbindung gebracht worden.

Acne rosacea tritt sowohl in der Pubertät als auch im Klimakterium auf. Bei jüngeren Individuen sind Chlorose, Dysmenorrhoe, Uterus- und Adnexerkrankungen, im vorgerückteren Alter die sexuelle Involution von ursächlicher Bedeutung.

Pruritus vulvae und Ekzeme sind bei Vaginitis, Urethral- und Vesicalleiden, bei Uterustumoren, Deviationen des Uterus und Adnexerkrankungen, sowie bei klimakterischen Zuständen öfter zur Beobachtung kommende Erscheinungen.

Hypertrichosis tritt zuweilen im Pubertätsalter und bei sterilen Frauen, öfter im Klimakterium und bei jenseits der Klimax stehenden Frauen auf.

Seborrhoea anaemica mit fortschreitendem Haarausfall ist ebenfalls bei sterilen Frauen nicht selten.

Lipomatosis der Haut bei Ausbleiben der Menstruation ist öfters beschrieben worden; ebenso wird Adipositas dolorosa (*Dercum's* Krankheit) bei sterilen Frauen beobachtet.

Am bekanntesten ist das Chloasma uterinum, das bei Sterilität, Dysmenorrhoe, Verlagerungen und Geschwülsten des Uterus und bei Ovarialtumoren auftritt und in den meisten Fällen jenseits der klimakterischen Jahre verschwindet.

Diese Pigmentirungen bilden auch eine constante Begleiterscheinung der Schwangerschaft und finden sich hier in verstärktem Maasse in der Linea alba und am Warzenhof.

Weitere Folgeerscheinungen der Gravidität sind Varicen an den Beinen mit den sich event. anschliessenden Ulcera cruris, ferner die sogenannten Schwangerschaftsnarben, die nach *Kaposi* aber nicht Narben sind, sondern durch Distension der Bindegewebsmaschen unter consecutiver Abflachung der Papillen entstehen.

Viele Frauen leiden auch während jeder Schwangerschaft an ausserordentlich heftigem Pruritus ohne objective klinische Symptome, andere wiederum an typischer Urticaria und verlieren diese Erscheinungen erst nach erfolgter Entbindung. Urticaria factitia soll ein bei schwangeren Frauen regelmässig wahrnehmbares Phänomen sein.

Häufig treten während der Schwangerschaften Ekzeme auf. *Hebra* beschreibt Fälle, wo Frauen in jeder Schwangerschaft zur selben Zeit an Ekzem erkrankten, so dass sie an dem Ausbruch des Ekzems oft schon früher eine neue Schwangerschaft erkannten, als an dem Ausbleiben der Menses. Auch in einem Falle *Veiel's* trat immer im dritten Schwangerschaftsmonat ein Ekzem an der Streckseite der Vorderarme auf, das erst im Puerperium heilte.

Ebenso ist bei manchen Frauen jede Gravidität mit einer mehr oder weniger reichlichen Akneentwicklung verbunden.

Während des Puerperalfiebers kann die Haut wie bei allen septischen und pyämischen Processen der Sitz von Petechien, multipler Pustelbildung und erythematösen, bezw. scarlatiniformen Exanthemen werden.

Ausser den genannten Affectionen kommen eine Anzahl von Krankheitsbildern auf der Haut zur Beobachtung, die, nach ihrem regelmässigen Vorkommen zu urtheilen, an den Verlauf der Schwangerschaft gebunden sind,

ohne dass es indessen bisher gelungen ist, die speciellere Ursache für ihr Auftreten zu ermitteln.

Hierher gehört die Impetigo herpetiformis, eine von *Hebra* und *Kaposi* zuerst beschriebene, mit wenigen Ausnahmen nur bei graviden Frauen, und zwar in den letzten Monaten der Schwangerschaft beobachtete Krankheit von fast stets tödtlichem Verlaufe. Es entwickeln sich in der Inguinalgegend, am Nabel, den Brüsten und Achselhöhlen, später am ganzen Körper auf erythematöser Basis stecknadelkopfgrosse Pusteln, die nach Verlust der Pusteldecke theils nässen, theils verkrusten und durch peripheres Fortschreiten im Laufe von einigen Monaten die ganze Hautoberfläche, zuletzt auch die Schleimhäute befallen und unter Schüttelfrösten und remittirendem Fieber schliesslich zum Tode führen. Es handelt sich augenscheinlich dabei um eine dem Erysipel ähnliche Infectionskrankheit, deren Zusammenhang mit der Schwangerschaft zwar feststeht, deren Infectionsquelle aber noch unbekannt ist.

Ausser dieser schweren Krankheitsform ist noch eine Reihe herpetiformer, bullöser und multiformer Dermatitiden beschrieben worden, die theils durch die Schwangerschaft ausgelöst wurden, theils zeitlich mit ihr zusammentrafen.

Ein Theil dieser Affectionen, besonders solche von multiformem Charakter, gehört zu der *Duhring*'schen Dermatitis herpetiformis, als deren dritte Gruppe *Brocq* sogar die Dermatite polymorphe, prurigineuse, récidividante de la grossesse bezeichnet hat. Es ist jedoch wahrscheinlich, dass die Mehrzahl der von *Brocq* beschriebenen Krankheitstypen weniger zur *Duhring*'schen Krankheit als zum Herpes gestationis *(Milton)* zu rechnen ist.

Es scheint daher richtiger, so lange uns eine genaue Kenntnis der Aetiologie dieses Krankheitsbildes fehlt, zur *Duhring*'schen Krankheit nur diejenigen Fälle von Schwangerschaftsdermatitis zu rechnen, in denen bei einer an *Duhring*'scher Krankheit leidenden Frau ein Anfall derselben durch die Schwangerschaft ausgelöst wird, ferner solche Fälle, die zwar stets nur zur Zeit der Schwangerschaft recidiviren, bei denen aber das vielgestaltige Exanthem ohne besondere Prädilectionsstelle, also vollständig regellos über den Körper verbreitet ist. Hierzu gehören einige als Herpes gestationis beschriebene Fälle von *Liveing, Thompson, Cottle*, ferner ein Fall von *Köbner*, der unter der Diagnose Pemphigus acutus veröffentlicht ist, jedoch die Charaktere der *Duhring*'schen Krankheit: Jucken, febrile Störungen vor Ausbruch des Exanthems, herpetiforme Anordnung sowie die Multiformität des Ausschlages aufweist. *Köbner's* Patientin kam zweimal nieder, jedesmal wurde sie von der Krankheit in der Gravidität befallen. Andererseits sind Fälle beschrieben, so ein solcher von *Duhring*, in denen gerade während der Schwangerschaft die Anfälle der *Duhring*'schen Krankheit aufhörten.

Verwandt mit diesen Fällen, doch wohl nicht zu identificiren ist die bereits erwähnte, von *Milton* (1872) ihrer engen Beziehungen zur Schwangerschaft wegen Herpes gestationis genannte Affection, von der jedoch schon 1867 *Wilson* unter dem Namen des Herpes circinnatus bullosus zwei analoge Fälle mitgetheilt hatte. Diese Affection von theils rein herpetischem, theils multiformem Charakter tritt meist

während der Gravidität, zuweilen auch erst einige Tage nach der Entbindung auf, hat eine bestimmte Localisation (Nabelgegend, Extremitäten, und zwar meist symmetrisch) und zeigt das fast gesetzmässige Recidiviren während der Schwangerschaft. Sie unterscheidet sich dadurch bis zu einem gewissen Grade von der *Duhring*'schen Krankheit, in die sie *Duhring, Brocq* eingereiht wissen wollen, während sie *Kaposi* als Pemphigus gestationis zum Pemphigus rechnet.

Dass in der That Pemphigus auch durch Schwangerschaft ausgelöst werden kann, lehrt ein Fall von *Chausit*, der als Pemphigus aigue prurigineux beschrieben worden ist.

Krankheiten der Nerven.

Die Erscheinungen der Haut bei Erkrankungen des Gehirns, Rückenmarks und der peripheren Nerven sind im Wesentlichen vasomotorischer und trophoneurotischer Natur.

Die active Hyperämie, welche sich klinisch als Erythem darstellt, ist, soweit sie auf Nerveneinflüssen beruht, entweder reflectorischer Art oder die Folge von Reizung oder Lähmung der Gefässnervencentren im Centralnervensystem oder in der Peripherie. Rein vasomotorischer Natur ist z. B. das Erythema pudoris, das, an sich physiologisch, in der Form des essentiellen Erröthens einen pathologischen Vorgang darstellt. Hyperämien der Haut werden ferner bei Neuralgien (z. B. im ersten Ast des Trigeminus), bei neuritischen Processen (z. B. nach Verletzung peripherer Nerven), besonders aber bei Erkrankungen organischer und functioneller Natur des Centralnervensystems, so bei Meningitis, Myelitis, Tabes, Epilepsie und Hemiplegie, ferner bei Hysterie beobachtet.

Die Erythromelalgie mit dem bekannten Symptomencomplex der Schmerzhaftigkeit und Röthung und Schwellung der Hände und Füsse, denen sich psychische Störungen und Sehnervenleiden, sowie auch allgemeine krankhafte Erscheinungen zugesellen können, findet sich

1. als selbständige Erkrankung,
2. bei peripheren Neurosen sensibler, vasomotorischer und trophischer Natur und bei Neuritiden;
3. bei centralen Störungen, wie Tabes, multipler Sklerose, Myelitis, Syringomyelie, Apoplexie, Paralyse, bei Hysterie, Neurasthenie und Myxödem.

Auf Nerveneinflüssen beruht vielleicht auch eine von *Pick* beschriebene, mit Röthung der Haut beginnende und zu Atrophie führende Hautaffection, die Erythromelie, von der ähnliche Fälle von *Neumann* als Erythema paralyticum, von *Kaposi* als vasomotorische Parese der Extremitäten beschrieben worden sind.

Hierher gehört auch das Oedem, das nicht selten ohne nachweisbare örtliche Circulationsbehinderung in gelähmten Gliedern auftritt, ferner das bei Hysterischen auftretende umschriebene Oedem mit zuweilen blauer Färbung *(Charcot)* der Haut.

Die Anämien der Haut entstehen, soweit sie nicht durch directe Einwirkung auf die Gefässwände erzeugt werden, entweder durch Reizung der Vasoconstrictoren oder Lähmung der Vasodilatatoren.

So handelt es sich bei der *Reil*'schen Krankheit, dem „todten Finger", nach *Nothnagel* um eine vasomotorische Neurose, welche in einem Krampf der Hautarterien besteht.

Ihr nahe verwandt ist die *Raynaud*'sche Krankheit, die symmetrische Gangrän oder locale Asphyxie, als deren Ursachen die verschiedensten Momente beschuldigt werden. Ausser schweren Intoxications- und Infectionskrankheiten scheinen centrale und periphere Nervenerkrankungen eine ätiologische Rolle zu spielen. So hat man Hysterie, Neuritis, Atrophia cerebri, Syringomyelie, Tabes in Verbindung mit ihr beobachtet.

Anämien kleinerer oder grösserer Hautstellen kommen ferner zuweilen bei Hysterie, Epilepsie und Chorea vor.

Von den Störungen der Schweisssecretion findet sich die Hyperidrosis häufig bei Neurasthenie, Morbus Basedowii, multipler Neuritis, Sympathicuslähmung, cerebraler und spinaler Hemiplegie und bei Paralysis agitans; Hyperidrosis unilateralis bei Hemikranie und Diabetes insipidus; Anidrosis bei Tabes, Poliomyelitis, Syringomyelie und Atrophie peripherer Nerven.

Hyperästhesie der Haut ist ein Symptom zahlreicher Neurosen, deren Aufzählung im Einzelnen sich erübrigt, Parästhesien, von denen in der Dermatologie hauptsächlich das Juckgefühl eine Rolle spielt, können sowohl durch eine Erkrankung des Gehirn- oder Rückenmarks, z. B. bei allgemeiner Paralyse, bei Neurasthenie, durch Hysterie und Psychosen, als auch bei Läsionen der peripheren Nervenendigungen hervorgerufen werden.

Anästhesie (meist halbseitig) findet sich als Folge von Verletzung des Centralnervensystems, besonders im hinteren Drittel der Capsula interna, ferner bei corticalen Processen, Erkrankungen der Medulla oblongata, bei vielen Rückenmarkskrankheiten, bei denen die hinteren Partien des Marks oder die hinteren Wurzeln ergriffen sind, und bei Hysterie.

Unter den trophischen Störungen verdienen auch die Veränderungen des Haarwachsthums eine kurze Erwähnung. Hypertrichosis ist gelegentlich auf gelähmten Extremitäten beobachtet worden.

Hypotrichosis (Alopecia neurotica), häufig verbunden mit Ergrauen der Haare und Degenerationen der Nägel, findet sich als Symptom, bzw. Folgeerscheinung bei peripheren, spinalen und centralen Nervenleiden; so bei Nervenverletzungen, bei Migräne, Hemiatrophia facialis progressiva, Epilepsie, bei Psychosen, z. B. der Melancholie und im Depressionsstadium der circulären Form des Irreseins.

Kaposi erwähnt Beobachtungen von *Ravaton*, der neben rechtsseitiger Amaurose, von *Romberg*, der neben unilateraler Facialislähmung entsprechendes Ausfallen der Haare beobachtete. *Cooper Todd* sah nach Gehirnerschütterung und einmal nach Blitzschlag Verlust der Haare und Nägel, *Deghilage* in Verbindung mit Trigeminusneuralgie Alopecia circumscripta *(Kaposi)*.

Ganz besonders häufig treten krankhafte Veränderungen der Nägel bei allen möglichen centralen und peripheren Nervenerkrankungen, und zwar theils als directe Folge derselben, theils indirect bei Ausfall

einer nervösen Function, z. B. der Empfindlichkeit der Haut, auf. Im Einzelnen finden sich die Nägelaffectionen auf nervöser Grundlage in *Heller's* Buch „Die Krankheiten der Nägel" beschrieben.

Auch Alopecia areata wird vielfach als Trophoneurose angesehen.

Auf trophischen Einflüssen beruhen auch Veränderungen im Pigmentgehalt der Haut. Namentlich findet sich der Pigmentverlust (Vitiligo) bei Nervenkrankheiten, so bei Nervenverletzungen, Neuralgien, Neuritiden, Ischias, bei Hemikranie und halbseitiger Gesichtsatrophie, während bei Morbus Basedowii Hyperpigmentationen beobachtet werden.

Ferner wurden Keloide bei Syringomyelie nach *Kahler* als Product trophischer Störungen beschrieben.

Ob manche Purpuraformen der Haut nervösen Ursprungs sind, ist fraglich. Von *Conty* sind Erkrankungen des Sympathicus, von *Faisan* Myelitiden, von letzterem sogar eine bestimmte Affection als Purpura généralisée myelopathique beschrieben worden.

Es bleiben nun noch eine Anzahl wohlcharakterisirter Dermatosen, welche man im Zusammenhang mit Nervenleiden beobachtet hat, zur Besprechung übrig.

Die Urticaria kann ausser durch directe Schädigung auch durch Innervationsstörungen der Blutgefässe entstehen. Unter den nervösen Ursachen werden neben psychischen Aufregungen Hysterie, Epilepsie, Meningitis, Syringomyelie, Tabes und andere centrale Leiden angeführt. Hierzu gehört auch die Riesenurticaria *(Milton)* oder das Oedema circumscriptum acutum angioneuroticum *(Quincke)*.

Auch die Urticaria factitia (Dermographismus), die auf einer erhöhten Reizbarkeit des Gefässnervensystems beruht, ist eine bei Hysterie und Syringomyelie, sowie den verschiedensten Neurosen nicht ganz seltene Begleiterscheinung.

Der Pemphigus vulgaris ist häufig mit Erkrankungen des Centralnervensystems zusammen beobachtet worden und doch hat dieses Zusammentreffen, ebenso wie die histologische Untersuchung des peripheren und centralen Nervensystems noch kein Licht in die noch vollständig dunkle Aetiologie der Krankheit gebracht. Auch haben die Publicationen über sogenannten Pemphigus neurotico-traumaticus und über Pemphigus hystericus unsere ätiologischen Kenntnisse nicht gefördert.

Trotzdem ist ein ursächlicher Zusammenhang von Pemphigus mit Nervenerkrankungen in hohem Grade wahrscheinlich.

Zuweilen kann man Blasenbildung auf der Haut, die man nicht ohne Weiteres als Pemphigus bezeichnen darf, beobachten, welche eine Folgeerscheinung von Nervenverletzungen, Hemiplegien, Meningitiden, progressiver Muskelatrophie, chronischen Myelitiden und anderen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks ist.

Auch der Herpes zoster wird durch eine Nervenerkrankung hervorgerufen, welche ihren Sitz entweder in den trophischen Ganglien des Gehirns (Ganglion Gasseri) oder in den Spinalganglien und den von ihnen ausgehenden Nervenfasern haben kann. Wir finden ihn als selbständige Erkrankung oder als Symptom bei Myelitis, Meningitis, besonders basilaris non tuberculosa *(Neisser)*, bei Tabes und anderen cerebralen und medul-

lären Erkrankungen, zuweilen sogar als erstes Symptom einer solchen, sowie endlich infolge von Verletzungen und Knochenerkrankungen. Neben den Erscheinungen der sensiblen Nervenfasern ist auch die Betheiligung der trophischen Fasern, die sich durch das Auftreten von Bläschen und zuweilen selbst von nekrotischen Processen manifestirt, für das Krankheitsbild der Gürtelrose charakteristisch. Selten kommt es gleichzeitig zu motorischen Störungen, die sich nach *Neisser* entweder durch das Uebergreifen neuritischer Processe durch Anastomosen oder durch gleichzeitige Erkrankung benachbarter Nerven erklären lassen.

Zu dem Herpes zoster sind noch die recidivirenden Formen des Herpes labialis, facialis, praeputialis etc. zu rechnen, welche zum Theil durch primäre Läsionen peripherster Nervenäste hervorgerufen und in seltenen Fällen die Ursache von ascendirender Neuritis werden können.

Völlig unklar bezüglich ihrer Aetiologie und doch kaum anders als im Sinne einer Trophoneurose zu deuten sind die atypischen Herpes zoster-Formen, die *Kaposi* als Zoster gangraenosus hystericus recidivus beschrieben hat; ferner die sogenannte „acute, multiple, neurotische Hautgangrän", von der nur wenige Fälle bekannt sind; schliesslich die bei Hysterischen auftretenden Nekrosen der Haut mit nachfolgender Keloidbildung. Ob es sich dabei um den Ausdruck einer nervösen Allgemeinerkrankung oder um eine Verletzung der Haut mit secundärer ascendirender Neuritis handelt, hat sich mit Sicherheit bisher nicht erweisen lassen.

Ebenfalls muss es dahin gestellt bleiben, ob die bei der *Morvan*'schen Krankheit auftretenden Nekrosen der Finger als Ausdruck einer trophoneurotischen Störung infolge der meist gleichzeitig beobachteten Syringomyelie zu betrachten oder durch nachträgliche Infection der anästhetischen Fingerglieder hervorgerufen sind.

Obwohl die Reihe derjenigen Hautaffectionen, die man auf eine nervöse Grundlage zurückführt oder in Gemeinschaft mit Nervenerkrankungen beobachtet hat, mit den vorstehenden Erörterungen keineswegs abgeschlossen ist, so erübrigt sich eine weitere Besprechung derselben, da zur Begründung der ätiologischen Momente meist Hypothesen die Stelle von Thatsachen ersetzen.

Constitutionskrankheiten.

Der Zusammenhang von Fettsucht und Hautkrankheiten beschränkt sich im Wesentlichen auf das gelegentliche Vorkommen intertriginöser Ekzeme in der Regio scroto-femoro-glutaealis, am Nabel, der Achselhöhle, bei Frauen unter den Mammae. Zuweilen handelt es sich dabei um eine besondere Prädisposition der Haut; meist mag jedoch die vermehrte Talg- und Schweisssecretion mit nachfolgender ranziger Zersetzung und das mechanische Moment der Reibung aneinander liegender Hautflächen, oft beide Momente gleichzeitig daran Schuld sein. Seltener als Ekzeme werden Acne vulgaris und rosacea bei Fettleibigen beobachtet.

Die Gicht soll, besonders nach der Anschauung französischer Autoren, eine Prädisposition für gewisse Hauterkrankungen, so namentlich für Ekzeme, seltener Acneausbrüche schaffen. Auch soll Psoriasis häufig die Folge von Gicht sein.

Diese Anschauungen harren noch des sicheren Beweises und stützen sich wesentlich auf das gelegentliche gemeinschaftliche Vorkommen der genannten Hautleiden mit Gicht. In manchen mit Gelenkerkrankungen gemeinsam beobachteten Psoriasisfällen handelt es sich überhaupt nicht um Gicht, sondern um eine besondere, mit Psoriasis complicirte, meist polyarticuläre Arthritis, die zu Gicht keinerlei Beziehungen hat *(Adrian)*.

Die Haut kann bei der Gicht aber insofern betheiligt sein, als sie zuweilen zur Ablagerungsstätte von Harnsäureconcrementen und zum Sitz sogenannter gichtischer Geschwüre wird. Auch können Traumen bei Gichtkranken mitunter zu schweren, mit hohem Fieber verlaufenden Entzündungen und selbst zu Gangrän führen.

Sonst sind als thatsächlich durch die Gicht bedingt von *Ebstein* bei familiär belasteten, weiblichen Gichtkranken vasomotorische Störungen, wie Urticariaquaddelbildungen beschrieben worden, die sehr heftig juckten und mit Hinterlassung weisslicher Narben abheilten.

Ausserordentlich häufig dagegen werden Hautkrankheiten in Anschluss und bei Diabetes melitus beobachtet, und zwar sind dieselben theils die Folge der abnormen Blutbeschaffenheit, theils parasitärer Natur, indem die zuckerhaltigen Gewebe einen günstigen Nährboden für die Entwicklung von Bakterien und Schimmelpilzen abgeben. In vielen Fällen wirken beide ursächliche Momente zusammen.

Neben dem Pruritus cutaneus, der in seinen unangenehmsten Formen als Pruritus vulvae und ani immer zu einer sorgfältigen Untersuchung des Urins auffordern soll, und der Urticaria haben Diabetiker eine grosse Neigung zu Erythemen und Ekzemen, wobei der Zucker nicht nur das Jucken erregt, sondern auch für die Staphylokokken einen günstigen Nährboden schafft.

Diese Ekzeme treten besonders gern als intertriginöse auf und localisiren sich an den für intertriginöse Ekzeme charakteristischen Stellen. Hierzu sind auch die so häufig beobachteten Entzündungen der äusseren Geschlechtstheile bei Frauen und Männern, der Vulva, der Eichel und Vorhaut (Balanitis und Phimosis diabetica) zu rechnen. die theils aus inneren toxischen Ursachen, theis direct durch den die Haut beständig benetzenden Urin entstehen und durch secundäre Pilzansiedelungen unterhalten werden. Zuweilen vermittelt auch der starke Juckreiz und das damit verbundene Kratzen und Scheuern das Auftreten solcher Entzündungsprocesse. Besonders charakteristisch ist das Aussehen der diabetischen Entzündung der Vulva und ihrer Umgebung, die in hochgradigen Fällen die Haut allmählich in eine dunkelrothe, mit Rhagaden und Kratzeffecten durchsetzte, oft ganz atrophische und an Kraurosis erinnernde Fläche umwandelt und durch starkes Jucken und Schmerzen zu hochgradigen nervösen und allgemeinen Störungen führen kann.

Den Ekzemen ist noch eine andere, bei Diabetes beobachtete Hautentzündung, die Dermatitis papillomatosa diabetica *Kaposi*, anzureihen, welche durch Wucherungen und Geschwürsbildung charakterisirt ist.

In vielen Fällen verschwinden diese Hauterscheinungen, wenn durch geeignete Diät sich der Zuckergehalt des Harns verliert, zuweilen bleiben sie aber auch dann bestehen, nachdem einmal ein chronischer Entzündungszustand der Haut sich herausgebildet hat.

Zu den bekanntesten Hautaffectionen bei Diabetes gehören ferner die Furunkel und Karbunkel, welche letzteren sich besonders gern im Nacken localisiren. Ihre Prognose ist immer mit einer gewissen Vorsicht zu stellen. Namentlich die Karbunkel verlaufen oft ungünstig, da sie sich mit umfangreichen phlegmonösen Processen und mit Gangrän der Umgebung vergesellschaften können.

Auch sonst werden phlegmonöse und brandige Processe bei Diabetikern besonders an den Unterextremitäten häufig beobachtet, und zwar theils primär als ohne äussere Veranlassung spontan auftretende Erkrankungsform, theils secundär als traumatische Form im Anschluss an oft unbedeutende Verletzungen. Meist finden sich in solchen Fällen atheromatöse Gefässveränderungen. So kann es zum Verlust ganzer Glieder kommen, da der Process durch die allgemein üblichen, chirurgischen Maassregeln nicht immer aufgehalten werden kann. Häufiger noch wird durch entsprechende antidiabetische Diät ein Stillstand in dem Fortschreiten der Gewebszerstörung bewirkt.

Ausser dieser typischen Gangraena diabeticorum sind, wenn auch selten, multiple Hautnekrosen, möglicherweise im Anschluss an Hautblutungen, bei Zuckerkranken beobachtet worden, ferner eine bestimmte von *Kaposi* zuerst beschriebene Form: die Gangraena diabetica bullosa serpiginosa mit tödtlichem Ausgang.

Ein nicht seltenes Symptom des Diabetes ist das sogenannte Xanthoma glycosuricum, dessen Einzelefflorescenzen sich in mancher Beziehung von denen des vulgären Xanthoma unterscheiden.

Es handelt sich dabei um derbe, glatte, zuweilen brombeerartig confluirte Knoten mit gelbem Centrum und hyperämischem Hof, die sich besonders an den Streckseiten der Extremitäten localisiren, aber auch disseminirt am ganzen Körper vorkommen können. Sie können sich bei entsprechender Diät mit Hinterlassung von Atrophien und peripherer Pigmentirung zurückbilden, aber auch recidiviren selbst zu Zeiten, in denen kein Zucker mehr nachweisbar ist. In seltenen Fällen wurden sie auch bei Pentosurie beobachtet.

Es finden sich dann bei Diabetes noch eine Reihe von vasomotorischen und trophischen Störungen der Haut, von denen besonders häufig Abstossung der Nägel und Haarausfall zur Beobachtung kommen.

Zu den seltenen Hautaffectionen bei Diabetes gehören die locale Asphyxie, der Herpes zoster, Glossy skin und das Mal perforant, sämmtlich Erscheinungen, die durch Neuritis diabetica erklärt werden.

Der Veränderungen des Pigments der Haut haben wir bei Besprechung des seltenen Diabète broncé bereits Erwähnung gethan.

Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass Psoriasis häufig mit alimentärer Glykosurie gemeinschaftlich beobachtet wurde, ein Befund, der nicht allseitig bestätigt worden ist.

Bei Diabetes insipidus finden sich nur selten Symptome von Seiten der Haut. Parästhesien und Pruritus werden gelegentlich, Furunkulose nur selten beobachtet. Vereinzelt wird Hyperidrosis (besonders halbseitige) beschrieben; meist zeichnet sich die Haut jedoch durch grosse Sprödigkeit und Trockenheit aus.

Wir besprechen bei dieser schwer abzugrenzenden Gruppe nur diejenigen Affectionen, die nicht schon an anderen Stellen berücksichtigt worden sind.

Infectionskrankheiten.

Bei den Masern zeigt die Haut ausser dem charakteristischen erythemato-papulösen, gelegentlich auch vesiculösen, selten hämorrhagischen Exanthem, zuweilen Herpes facialis, selten Urticaria; bisweilen Pemphigus contagiosus, bzw. Impetigo contagiosa als Nachkrankheit.

Zur Zeit der Prodrome werden gelegentlich schnell verschwindende Erytheme beobachtet. An das Masernexanthem schliesst sich mitunter Gangrän an den Genitalien kleiner Mädchen an; zuweilen treten auch subcutane Abscesse auf, die sich aus Schweissdrüsenfurunkeln entwickeln. Während nach Masern Ichthyosis zuweilen definitiv abheilte, hat man tuberculöse Hautprocesse sich meist dabei verschlimmern sehen. Nicht selten wurde sogar eine diffuse Ausbreitung der Krankheitsherde beobachtet. Das Gleiche hat man nach Scharlach und mitunter nach Varicellen gesehen.

Auch dem Scharlachexanthem gehen oft flüchtige Erytheme voraus. Zu dem hyperämischen Charakter des typischen Scharlachausschlags gesellen sich zuweilen Hauthämorrhagien, die immer von sehr ungünstiger Bedeutung sind. Während des Bestehens des Exanthems ist die Erregbarkeit der Hautgefässe meist gesteigert und das Phänomen der Urticaria factitia leicht hervorzurufen. Die Desquamation kann sich ausnahmsweise so stürmisch vollziehen, dass es zu ausgedehnten Hautexcoriationen kommt.

Schliesst sich an Scharlach Nephritis an, so wird als erstes Zeichen oft das Hautödem beobachtet; dasselbe kann sogar der Albuminurie vorangehen und selbst ohne diese auftreten.

Als Nachkrankheiten des Scharlachs werden auf der Haut chronische Ekzeme, Acne und Furunkel, vereinzelt Vitiligo, Erysipel, Phlegmone und Gangrän beobachtet.

Das Exanthem bei Typhus exanthematicus, das meist in roseolaartigen Flecken besteht, nimmt zuweilen einen papulösen, bezw. vesiculösen Charakter an und vergesellschaftet sich gewöhnlich mit Petechien und grösseren Hauthämorrhagien. Zur Zeit der Krisis wird Miliaria beobachtet. Als Nachkrankheiten werden Defluvium capillitii, Furunkel und Abscessbildung der Haut beschrieben.

Dem Auftreten des charakteristischen Pockenexanthems geht häufig ein Prodromalerythem voraus, das sich besonders am Bauch, der Leistengegend, Innenfläche der Oberschenkel, Streckseite der Gelenke, Achselhöhle, zuweilen am Fuss und Handrücken localisirt. Treten im Eruptionsstadium des Pockenausschlages ausgedehnte Hautblutungen auf, so ist dies immer ein Zeichen einer schweren, meist tödtlich verlaufenden Infection. In den allerschwersten Fällen (Purpura variolosa) kommt es nur zu Blutungen ohne Pustelbildung. Während der Pustelbildung und auch im Stadium der Abheilung werden Gangrän der Haut und Erysipel beobachtet, auch treten durch Metastasenbildung multiple Hautabscesse, Furunkel, hämorrhagische Ausbrüche mit Eiterblasen (Pemphigus variolosus, Rupia variolosa), Impetigo variolosa, Lymphangitis, Adenitis suppurativa et non suppurativa auf, zuweilen als Zeichen einer pyämischen Infection und meist von übelster Vorbedeutung.

Nach erfolgter Genesung hinterbleiben meist während des ganzen Lebens die Pockennarben, die einen keloidartigen Charakter annehmen

können, und mehr oder weniger starke Pigmentationen. Sind Haarbälge durch die Eiterung zerstört, so ist die Folge dauernder Haarverlust. Im Gegensatz dazu steht das wie bei anderen fieberhaften Krankheiten vorkommende Defluvium capillitii, welches mit der fortschreitenden Kräftigung des Kranken zur Heilung kommt. Das Gleiche gilt für die Abstossung der Nägel. Häufig verbindet sich mit dem Haarausfall oder geht demselben voraus eine Seborrhoe des behaarten Kopfes; seltener entsteht Seborrhoe des Gesichts, besonders der Nase, wodurch eine Disposition für das Auftreten von Lupus erythematosus geschaffen wird.

Als Nachkrankheiten der Pocken sind Pemphigus und Acne rosacea beschrieben worden. Doch lässt sich hier ein mehr zufälliges Zusammentreffen nicht ausschliessen.

Bekannt ist die Neigung der Blatternkrankheit, bestehende acute oder chronische Hautkrankheiten, wie Ekzeme, Psoriasis, Lupus, Prurigo, Ichthyosis, auch secundäre Syphilisefflorescenzen vorübergehend, seltener dauernd zum Verschwinden zu bringen. Auch die Scabiesmilben gehen auf der Höhe des Processes zu Grunde; doch können aus zurückgebliebenen Eiern in der Reconvalescenz sich neue Milben wieder entwickeln.

Bei der Vaccination werden an den Impfstellen ausser verschiedenen Variationen der Impfpusteln gelegentlich Furunkel und zuweilen nach Abfallen der Krusten tiefe Vaccinegeschwüre beobachtet, die unter Fieberbewegungen auftreten und erst nach längerer Zeit zur Heilung kommen. Weniger gefährlich ist die Impfroseola, die sich über grössere Theile des Körpers verbreiten kann, aber immer ohne Schaden verläuft. Die Ekzeme, die man gelegentlich an der Impfstelle beginnen und sich von dort weiter ausbreiten sieht, betreffen fast immer auch sonst für Ekzeme prädisponirte Individuen. Zu den gefährlicheren Complicationen der Vaccination rechnet man das Impferysipel, das seinen Ausgang in Gangrän nehmen und zum Tode führen kann. Auch sonst hat man im Anschluss an Impfung Hautgangrän der Impfstelle, sogar mit tödtlichem Ausgang beobachtet. Ueber die Ursache der zuweilen beobachteten, diffusen Verbreitung der Impfpusteln (Vaccinia generalisata) gehen die Ansichten der Autoren auseinander. Während die einen einen directen Uebertragungsmodus mittels der kratzenden Finger annehmen, glauben andere an eine Allgemeininfection mit Vaccinevirus. Erstere stützen ihre Ansicht darauf, dass die Affection meist bei mit juckenden Hautausschlägen behafteten Individuen auftritt, letztere betonen, dass die Impfpusteln auch an Körperstellen erscheinen, die dem kratzenden Finger unzugänglich sind.

Die Varicellen, die theils als abgeschwächte Variolaform, theils als Morbus sui generis angesehen werden, sind im Allgemeinen eine günstig verlaufende Krankheit. Gelegentlich kommt es durch Vereiterung der Efflorescenzen zu Ulcerationen und nachfolgender Narbenbildung, in seltenen Fällen durch Gangrän derselben zu einer schweren Erkrankungsform mit ungünstiger Prognose. Als Nachkrankheit tritt zuweilen multiple, kachektische Hautgangrän auf. Ueber die schädliche Einwirkung auf Hauttuberculose ist bereits das Nöthige gesagt.

Bei acutem Gelenkrheumatismus zeigt die Haut eine besondere Neigung zur Schweissbildung, so dass dabei Miliaria rubra und crystallina nicht seltene Erscheinungen sind. Sonst werden von Seiten der Haut Herpes

labialis, Urticaria, zuweilen roseolaartige und scarlatiniforme Ausschläge, ausnahmsweise auch Herpes zoster und Gangrän beobachtet. Ausser gelegentlichen Hautblutungen findet man die Krankheit auch mit Purpura vergesellschaftet, so dass viele Autoren einen Zusammenhang mit auf hämorrhagischer Diathese beruhenden Erkrankungen annehmen. So erklärt sich auch das häufig beobachtete Zusammentreffen mit Erythema multiforme und nodosum, Erkrankungen, die gleichfalls in gewissen, wenn auch bisher noch unaufgeklärten, entfernten verwandtschaftlichen Verhältnissen zu den hämorrhagischen Diathesen stehen. Wenigstens scheint nach dem gehäuften gleichzeitigen Vorkommen beider Erkrankungsgruppen derselbe Genius epidemicus über beiden zu schweben.

Bei Malaria kommt es gleichfalls mitunter zu complicirenden Hautkrankheiten, unter denen Erytheme, Urticaria und Hautblutungen am häufigsten sind. Auch sind zuweilen intermittirende Hautödeme beobachtet worden. Im Abfall des Fiebers ist die vermehrte Schweisssecretion ein sehr erwünschtes, regelmässig wiederkehrendes Symptom.

Die Beulenpest wird zuweilen durch mehr oder weniger schwere Hautblutungen complicirt. Als Nachkrankheiten werden Furunkel und Carbunkel der Haut beschrieben.

Die Influenza ist bisweilen von Hautausschlägen erythematöser, urticarieller und hämorrhagischer Natur begleitet. Ueber einen sonderbaren Influenzaausbruch auf der Haut berichtet *Rieger*, wobei es sich um ein intermittirendes, mit Fieber und Schüttelfrösten einsetzendes Hautödem des Gesichts handelte, das immer nach 24 Stunden verging. Monatelang war schon ein heftiges Jucken auf Kopf und Gesicht vorausgegangen.

Auf der Haut entsteht beim Ileotyphus in der zweiten Woche ein eigenthümliches Exanthem in Gestalt blassrother, rundlicher, wenig erhabener, linsen- bis fingernagelgrosser Flecke von rein hyperämischer Natur — die Roseola typhosa. Die Flecke, die sich zuerst auf der Bauchhaut bemerkbar machen, verschwinden nach wenigen Tagen, zuweilen unter leichter Abschuppung, treten aber bis in die vierte Krankheitswoche hinein an anderen Stellen wieder auf. Zuweilen bildet sich auf der Höhe derselben ein stecknadelkopfgrosses Bläschen, seltener Petechien, die, wenn sie auch an anderen Hautstellen vorkommen und sich mit Blutungen anderer Organe verbinden, von übler Prognose sind.

Daneben werden auch in die Gruppe der toxischen Exantheme gehörige diffuse Erytheme auf Brust und Bauch beobachtet, die manchmal zu Verwechslungen mit Scharlach Anlass gegeben haben. Als *Dittel*'sches Typhusexanthem wird ferner ein Ausschlag von weizenkornähnlichen, länglichen, glänzenden Knötchen bezeichnet. Zu den wichtigsten Complicationen gehört der Decubitus, der häufig als Folge mangelhafter Krankenpflege, doch auch sonst ohne erklärliche Ursache vorkommt und zu tiefgreifenden Zerstörungen führen kann. Als weitere Complication werden Furunkel und Erysipel beobachtet. In einigen Fällen gangränöser Erysipele sind Typhusbacillen als Erreger gefunden worden. Auch die zuweilen auftretenden kalten, schleichenden Abscesse des Unterhautgewebes werden auf die Einwirkung dieser Bacillen zurückgeführt. Ein wenig bekanntes Phänomen sind die bei jugendlichen Individuen beobachteten Striae distensae cutis über den Knien, deren nähere Ursache unbekannt ist. Sehr häufig treten bei den ersten Aufstehversuchen der Patienten Knöchelödeme und

kleine Hautblutungen auf. Als posttyphöse Ernährungsstörungen sind schliesslich der Verlust der Haare, die sich bald ersetzen, und hochgradige Atrophien, bezw. Ausfall der Nägel zu erwähnen.

Auch bei Rückfallstyphus sind mehr oder weniger ausgebreitete Erytheme, Petechien und Urticaria zuweilen beobachtete Begleiterscheinungen. Ein von *Litten* beschriebenes, Pelioma genanntes Exanthem findet sich in Form blaurother, hämorrhagischer Flecken auf Brust, Bauch und Oberschenkeln. Häufiger findet sich Herpes nasalis und nach der Krisis Miliaria.

Die Haut ist bei Cholera trocken, blaugrau gefärbt, eiskalt, runzlig und hat ihre Elasticität verloren, so dass aufgehobene Falten stehen bleiben. Sie wird häufig der Sitz roseolaartiger, erythematöser und urticarieller Exantheme, die man als Choleraexanthem bezeichnet. Es kommt auch mitunter zu Gangränbildung, die sich theils an Hautwunden, theils an embolische Vorgänge anschliesst.

Meine Herren! Wir stehen am Ende unserer Betrachtungen, die Ihnen die Vielgestaltigkeit der Beziehungen zwischen Haut und inneren Krankheiten gezeigt haben. Eine Reihe von Erkrankungen aus der Gruppe der sogenannten Constitutionskrankheiten haben eine gesonderte Besprechung nicht gefunden, da sie schon in anderen Capiteln erwähnt und gewürdigt worden sind.

14. VORLESUNG.

Hyperkeratosen.

Von

E. v. Düring,

Kiel.

Meine Herren! Die Bezeichnung „Hyperkeratosen“ ist eine rein klinische, die Diagnose wird ganz allein von einem Symptom, der Anhäufung von Hornmassen, abhängig gemacht. Wie *Unna's* Verdauungsversuche gezeigt haben, ist die histologische Basis der hier abgehandelten Veränderungen gar nicht im Keratingehalt der Einzelzelle, sondern lediglich in dem besonders festen Zusammenhalten der Zellen untereinander gelegen. Es handelt sich auch wohl bestimmt nicht bei den einzelnen hierher gehörigen Krankheitsbildern lediglich um eine Anhäufung normal gebildeter oder abnormer Verhornungsproducte. Im Gegentheil haben die eben erwähnten Verdauungsversuche *Unna's* ergeben, dass gerade bei den klinisch als höchstgradige „Hyperkeratose“ (z. B. dem Clavus) imponirenden Bildern keineswegs eine besonders hochgradige, übermässige oder totale Verhornung der Zellen der Hornschicht vorläge. Gerade die centrale, härteste Partie des Clavus erwies sich als vollständig verdaulich, womit bewiesen ist, dass die Verhornung dieser Hornzellen eine mangelhafte ist.

Lediglich also, wie erwähnt der festere Zusammenhalt mehr oder minder excessiver Massen von Hornzellen gibt das Gemeinsame ab für die Erkrankungen, welche unter der Bezeichnung „Hyperkeratosen“ — einschließlich der *Unna*'schen Parakeratosen — begriffen werden. Aber nicht nur quantitativ sind unbedingt bei den verschiedenen Affectionen die hyperkeratotischen Massen verschieden, sondern auch qualitativ; gerade in dieser Hinsicht freilich sind unsere Kenntnisse noch durchaus lückenhaft.

Für das Wesen der Hyperkeratosen ist die *Kromayer*'sche Auffassung wohl die einleuchtendste. Nach ihm bilden bekanntlich Epidermis und Gefässhaut zusammen physiologisch ein untheilbares Ganzes, die Parenchymhaut. „Das Wesen der Hyperkeratosen in der Hypertrophie der Hornschicht zu suchen wäre nach *Kromayer* ein grosser Irrthum, das Wesen, oder sagen wir das Maassgebende und Wichtigste liegt in der Veränderung des Bindegewebes der Cutis vasculosa. Der harten, verdickten Hornschicht entspricht ein gegenüber dem normalen derberes, sklerotisches Binde-

gewebe der Cutis vasculosa. Auf diesem sklerotischen Bindegewebe bildet sich immer wieder eine verdickte Hornschicht, so oft wir sie auch entfernen.“ Die sklerotische Veränderung des Bindegewebes der Cutis vasculosa ist also das Ursächliche für die Hyperkeratose. Unter Anführung der überzeugenden Beispiele, dass ein abgetragener Leichdorn auch nach Aufhören des Druckes, eine Schwiele in der Hand des Arbeiters auch nach Aussetzen der Arbeit sich noch lange Zeit, ja bis zu einem gewissen Grade fast dauernd wiederbildet, macht *Kromayer* es verständlich und beweisend für seine Auffassung, dass die Therapie der Hyperkeratosen so wenig erfolgreich ist. Nicht nur die ätiologischen Momente — äusserer Druck — lassen sich oft nicht ganz vermeiden, sondern das Bindegewebe ist verändert; das durch den häufig wiederkehrenden Druck derb und sklerotisch gewordene Bindegewebe der Cutis vasculosa ist einer Rückkehr zur Norm nur durch lange Ruhe fähig.

Der *Kromayer*'schen Auffassung widerspricht die Thatsache nicht, dass wir nicht bei allen Hyperkeratosen gleichmässige Hypertrophie sämmtlicher Schichten der Parenchymhaut antreffen. Manchmal ist anscheinend die Hornschicht allein hypertrophisch; in anderen Fällen ist die ganze Parenchymhaut hypertrophisch (z. B. bei den Warzen, den Hauthörnern) und schliesslich kann sogar secundär durch den Druck der Hornschicht eine Atrophie der Parenchymhaut entstehen, dass die dicken Hornmassen fast unmittelbar auf der Cutis propria zu liegen scheinen, wie beim Kern des Hühnerauges, während in der Umgebung des Kernes die Papillen hochgradig verlängert sind.

Diese Auffassung *Kromayer's*, die ich mit seinen eigenen Worten wiedergegeben habe, scheint mir besser alle vorkommenden Veränderungen zu erklären als die, welche die Hauptsache des pathologischen Processes als eine Abweichung in der formativen Thätigkeit der Retezellen, als eine reine Verhornungsanomalie, oder als die Folge eines mikrobiellen Einflusses auf die Epithelien, oder als die Folge einer primären Erkrankung des Coriums auffassen wollen.

Ein Theil der hier zu erörternden Affectionen sind angeborene Anomalien, die sich entweder als diffuse, universell verbreitete oder als circumscripte herdweise Hyperkeratosen darstellen; andere sind erworbene Krankheiten.

Fast jeder Bearbeiter steckt die Grenzen der hierher gehörigen Affectionen anders. Wir schliessen die oft mit den Hyperkeratosen abgehandelten Affectionen aus, bei denen es sich mehr um gutartige, auf Wucherung des Papillarkörpers beruhende Processe handelt oder um wirkliche „Akanthosen“, bei vollständigem Zurücktreten der Hyperkeratosen. Weiter schliessen wir die Hyperkeratosen, resp. Parakeratosen aus, bei denen die abnorme Verhornung ein mehr oder minder in den Vordergrund tretendes Symptom einer anderen, meist entzündlichen Hauterkrankung ist; so werden wir also Warzen, Condylome, Ekzem, Lichen ruber, Lupus verrucosus, verschiedene Dermatitisformen, Fibrokeratosen, Angiokeratosen, gewisse Naevusformen u. s. w. nicht unter den Hyperkeratosen abhandeln.

Gehen wir nunmehr zur Besprechung der einzelnen Affectionen über, so ordnen wir dieselben nach der von *Jarisch* angenommenen Eintheilung in *a)* diffuse und universelle Hyperkeratosen und in *b)* herdweise auftretende Formen.

a) Diffuse und universelle Hyperkeratosen.

1. Ichthyosis.

Die Ichthyosis ist eine meist in der ersten Kindheit in die Erscheinung tretende, wahrscheinlich auf congenitaler Anlage beruhende, meist diffus verbreitete Hauterkrankung, bei der auf abnorm trockener Haut sich mehr oder weniger dicke, grau oder grauschwarz verfärbte Hornauflagerungen bilden, die in Feldern einreissend, eine Aehnlichkeit mit Fischschuppen haben.

Die Erkrankung ist stets universell und symmetrisch und hat die gleichen Prädilectionsstellen wie die Prurigo und die Pityriasis ruber pilaris. Am stärksten ausgesprochen ist sie an den Streckseiten der Glieder, verschont die Contactstellen der Gelenke, Achsenhöhle, Inguinalgegend, Ellbogen und Kniebeuge.

Bei aller Verschiedenheit des Aussehens der verschiedenen Grade der Affection — ein Cardinalsymptom steht schon bei den allerleichtesten Fällen im Vordergrund: es ist das die ausserordentliche Trockenheit der Haut; dieselbe zeigt einen ausgesprochenen Mangel an Feuchtigkeit und Fett.

Das nächste Symptom ist das Vorhandensein von Schuppen, die in den einzelnen Fällen nach Gestalt, Grösse und Dicke sehr verschiedenartig sein können. Sie bilden lockere Schuppen, festhaftende Schilder, flächenhafte Hornschichtverdickungen und stachlige Hervorragungen.

Bei dem schwächsten Grade der Krankheit, die, besonders von den Engländern, wohl einfach als Xerodermie bezeichnet wird, stellt die Trockenheit der Haut fast das einzige Symptom dar; eine besonders in die Augen fallende Schuppung fehlt gänzlich.

Die ersten Symptome der Krankheit sollten sich nach *Hebra* nicht vor dem zweiten Jahre zeigen, es kommen aber ganz zweifellose Symptome der beginnenden Ichthyosis schon viel früher vor, so in einem gegenwärtig in meiner Beobachtung stehenden Falle im achten Monat; auf alle Fälle kommt sie wohl kaum nach dem zehnten oder zwölften Jahre zum Ausbruch.

Zunächst erscheint nur eine gewisse Trockenheit der Haut mit kaum sichtbarer oder geringgradiger Schuppung derselben zu bestehen und erst allmählich entwickelt sich die Krankheit zu den höheren Graden, zu bestimmtem Typus, den sie im Ganzen einhält, ohne jedoch absolut stationär zu bleiben; sie wechselt an Intensität, zeigt spontan Perioden der Besserung und der Verschlimmerung; bei reichlicherer Absonderung der Hautsecrete tritt eine Besserung ein und hierauf sind wohl die Remissionen im Frühjahr und im Sommer zurückzuführen. Mit Beginn des Winters tritt wieder eine Verschlimmerung ein. In dieser Weise besteht die Ichthyosis während des ganzen Lebens. Pubertät, Menstruation, Schwangerschaft sind ohne Einfluss auf den Verlauf der Krankheit. Auch intercurrente Krankheiten, Exantheme bringen keine Veränderung hervor. *Unna* erwähnt allerdings, dass Heilungen durch acute Exantheme beobachtet seien. *Thibierge* hebt hervor, dass die Schuppenbildung auf Narben von Brandwunden von der gleichen Dicke und vom gleichen Aussehen sind wie auf den umgebenden Hautpartien.

Man unterscheidet gewöhnlich drei Formen der Ichthyosis, die nur Intensitätsgrade derselben Affection darstellen und zwischen denen es viele Uebergänge gibt: die Ichthyosis simplex, die Ichthyosis serpentina und die Ichthyosis hystrix.

Unter der Ichthyosis simplex sind die mildesten, wie erwähnt, eher als Xerodermien zu bezeichnenden Formen und die eigentliche typische Ichthyosis nitida begriffen.

Zweckmässig kann man, wie *Unna* sagt, diese Eintheilung auch histologisch beibehalten, da nach ihm die erste und schwächste Form der gewöhnlichen Ichthyosis mit Vorwalten der Hyperkeratose, die zweite seltenere dem Hinzutreten der Akanthose und die dritte seltenste dem Auftreten einer umschriebenen, hochgradigen secundären Hyperkeratose entspricht.

Bei der mildesten Form der Ichthyosis simplex ist die Haut besonders der Streckseiten der Extremitäten eigenthümlich trocken, für die darüber streichende Hand rauh anzufühlen; bei genauerem Zusehen sieht man eine ausgesprochenere Hautfelderung und Anhäufung kleinster, oft kaum sichtbarer, manchmal etwas verfärbter, graubrauner Knötchen. Von dieser mildesten Form sieht man nun alle Uebergänge zu der eigentlichen typischen Ichthyosisform, der Ichthyosis nitida. Hier handelt es sich in einfachsten Formen um eine trockene rauhe Hautoberfläche, die mit feinen, glänzenden Schüppchen bedeckt sind. Zwischen den einzelnen Schuppenplatten sieht man feinste Einreissungen der Hornschicht; am Rande der Schuppenplättchen sieht man häufig eine leichte Aufrollung angedeutet als Beweis, dass die Schuppe hier nicht mehr an der Unterlage haftet, und dass die Einreissung nur die alleroberflächlichste Lage der Hornschicht betrifft. Bei mangelnder Hautpflege sieht man sich über den Einrissstellen, zwischen den Schuppenrändern Epidermismassen, Schmutz u. s. w. anhäufen, die einen grauen Rand um die Schuppen bilden; Nässen und Röthung dagegen fehlen. Form, Art und Aussehen der Schuppen haben oft grosse Aehnlichkeit mit Fischschuppen, daher der Name Fischschuppenkrankheit. Die Form der Schuppen ist meist polygonal oder rundlich, rautenförmig oder viereckig; häufig erinnert die Form der Schuppen in ganzer Ausdehnung an die Felderung der Krokodilhaut. Im Centrum stets festhaftend, können die Schuppen sich am Rande in grösserer oder geringerer Ausdehnung lösen; dadurch und durch wechselnde Grösse der Schuppen werden verschiedene Formen, mehr an Pityriasis oder andere an Schildkrötenhaut erinnernde Bilder erzielt werden.

Das Aussehen der Schuppen ist manchmal perlmutterglänzend — Ichthyosis nacré der Franzosen — wie polirt, manchmal rauh, schmutzig, fast schwarz (Ichthyosis nigra).

Meist sind die Schuppen 3—5 Mm. im Durchmesser; sie können, wie es aus den eben angegebenen Bildern erhellt, aber auch bedeutend kleiner oder grösser sein.

Neben diesen grossen Schuppen findet, besonders bei mangelnder Hautpflege noch überall eine feine, kleienförmige Abschuppung der trockenen, fettlosen Hornschicht statt, so dass die Haut in toto wie bestaubt erscheint.

Am stärksten befallen sind fast immer die Haut der Streckseiten der Gelenke, ganz im Gegensatz zu der, wie erwähnt, stets normalen Haut der Gelenkbeugen. In ganz milden Fällen der Ichthyosis nitida findet man besonders an der Streckseite der Knie- und Ellbogengelenke tief dunkle, grünlichbraune oder glänzende und Psoriasisschuppen ähnelnde massige, stark gerunzelte, fest anhaftende Schuppen, Bilder, die den Uebergang zur schweren Form der Ichthyosis serpentina oder Sauriasis bilden. In diesen Formen erstreckt sich die eben an den Knie- und Ellbogengelenken

beschriebene Form mehr oder minder über den ganzen Körper; ein schlangenhaut- oder krokodilhautähnlicher, dicker, grünlich oder schwärzlich verfärbter Panzer von Hornmassen überzieht den ganzen Körper; die Schuppen werden zu $^1/_2$—2 Mm. dicken Platten.

In diesen Fällen ist auch die Haut des Gesichtes in einem xerodermaartigen, trockenen, schuppenden Zustande und es kann zu Ektropium kommen. Die Kopfhaut zeigt wenige, dünne, trockene Haare und ist mit dicken, an Seborrhoe erinnernden missfarbigen oder helleren festhaftenden Schuppen bedeckt. Nur die Handteller und Fusssohlen sind nicht betroffen, jedoch ist auch hier die Haut trockener, rauher als normal.

An den Knien und Ellenbogen kommt es bei diesen Sauriasisformen schon häufig zu mehr warzigen Erhebungen und damit ist der Uebergang zur dritten Form, der Ichthyosis hystrix gegeben.

Bei diesen handelt es sich nicht mehr um flächenhafte plattenbildende Verhornungen, sondern es bilden sich verschieden geformte Hervorragungen, Aufhäufungen von hyperkeratotischen Massen in Form von Stacheln, hornigen Warzen von dunkler bis schwarzer Farbe. Daraus ergeben sich Bilder, die an Elephantenhaut, an die Haut der Beine des Rhinoceros, an Stachelschweine erinnern. Hier kann man kaum noch von Schuppen sprechen; dieselben sind sehr dick, haften an ihrer Basis an der Haut und sind von einander durch tiefe Einkerbungen und Furchen getrennt, die in die Epidermis bis zu den untersten Lagen der Hornschicht eindringen.

Es ist nicht überflüssig zu betonen, wie es *Jarisch* that, dass alle jene Fälle — man sieht nicht selten solche Abbildungen mit der Bezeichnung Ichthyosis hystrix — von hornwarzenähnlichen Bildungen, die in mehr oder weniger streifenförmiger Anordnung auf einer nicht ichthyotischen Haut angetroffen werden, von der Ichthyosis hystrix unbedingt auszuschliessen und den linearen Naevis zuzuzählen sind.

Es erübrigt noch das Befallensein der einzelnen Körperregionen etwas eingehender zu erörtern. Wir haben schon darauf hingewiesen, dass die ganze Körperoberfläche mit Ausnahme der Gelenkbeugen befallen sein kann. Aber die verschiedenen Körperregionen sind verschieden stark befallen und besonders finden sich die Uebergänge zu den schwereren, an und für sich seltenen Formen an bestimmten Körperstellen, während andere Theile der Haut des gleichen Individuums mildere Formen zeigen. Ueberhaupt finden sich alle Uebergänge und Stadien von einer Form in die andere. Der Beginn ist stets in einer milden Form — ist dann aber ein bestimmter Typus ausgebildet, so bewegen sich die Veränderungen auf demselben Individuum in verhältnismässig engen Grenzen.

Am wenigsten betroffen ist gewöhnlich die Gesichtshaut und selbst in sehr schweren Fällen zeigen Stirn und Wange oft nur eine leichte, kleienförmige Abschuppung.

Dasselbe gilt von der Kopfhaut, nur dass hier schon eher eine stärkere Pityriasis und ein Gelichtetsein der trockenen Haare auffällt.

Der Stamm kann fast ebenso stark befallen sein, wie die Extremitäten, nur der obere Teil des Thorax und die Gegend der Schenkelbeugen scheinen fast immun zu sein.

An den Extremitäten sind, wie erwähnt, besonders die Streckseiten und vor allem die Streckseiten der Gelenke befallen; diese Stellen können ausgesprochen ichthyotisch sein, während der ganze übrige Körper nur

eine leichte Trockenheit und Pityriasis zeigt. Wenig befallen sind die peripheren Theile der Vorderarme und der Unterschenkel, Hand und Fussrücken. Handteller und Fusssohlen sind fast immun. Die Haut kann hier trocken, glatt, glänzend, anscheinend verdünnt sein, von etwas ausgesprochener Fältelung, aber ohne Einrisse.

Hervorzuheben ist die absolute Symmetrie der ichthyotischen Veränderungen, sowohl was die Localisation, wie was die Grade ihrer Intensität angeht.

Was die Anhangsorgane der Haut angeht, so sind die Functionen der Hautdrüsen durchaus pathologisch; die Secretion der Schweissdrüsen sowohl wie der Talgdrüsen ist vermindert. An den Stellen, an welchen die Affection ausgesprochen ist, fehlen die Haare vollständig. Ist das Gesicht befallen, so sind die Barthaare spärlich oder fehlen und die Brauen sind besonders in dem lateralen Theil wenig entwickelt. Die Haupthaare sind fast stets dünn stehend, trocken, häufig brüchig. Selten sind die Nägel befallen.

Die Schleimhäute sind bei der wahren Ichthyosis nie befallen.

Merkwürdig ist, dass die ausgedehnten Hautveränderungen und die tiefgehenden Störungen der Hautsecretion das Allgemeinbefinden gar nicht beeinflussen. Es gibt ja hin und wieder schlecht entwickelte oder in der Entwicklung zurückgebliebene Ichthyotiker. Im Allgemeinen ist aber ihre körperliche und ganz bezonders ihre geistige Entwicklung durchaus normal.

Auffallend ist, dass die tiefen Störungen der Hautfunctionen keinen Einfluss auf die Nieren zu haben scheinen. Die Untersuchung des Urins hat fast stets ein normales Resultat ergeben und die seltenen Befunde von Vermehrung der Harnsäure und der Anwesenheit von Krystallen, von oxalsaurem Kalk müssen nicht nothwendig mit der Ichthyosis in Zusammenhang gebracht werden.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen noch die Complicationen, durch die das Aussehen und die Diagnose der Ichthyosis manchmal erschwert wird, und die häufig schlimmer sind für den Träger, als die Krankheit selbst. Die zwischen den einzelnen Schuppen bestehenden Einrisse der oberflächlichen Hornhautschichten geben Gelegenheit zum Eindringen von Schädlichkeiten aller Art; es bilden sich Reizzustände, die schliesslich zu ekzematösen Zuständen führen. Nun kommt es zum Nässen, stärkerer Schuppenbildung, zur Bildung von Fissuren und Rhagaden, zu stärkerem Nässen, zur Krustenbildung. Ob es sich hier manchmal um specielle Ichthyosisformen, um einen der Ichthyosis inhärenten Factor, um Fälle von sogenannter irritabler Ichthyosis *(Besnier)* handelt, oder um Complicationen durch Reizung, Kratzen u. s. w., ist nicht sicher zu entscheiden.

Mit dieser ekzematösen, fissurirten, rhagadiformen Hautveränderung können sich nun impetiginöse und ekthymatöse Processe vergesellschaften — allen gemeinsam ist, dass sie für die Therapie grosse Schwierigkeiten bieten.

Typische Fälle von Ichthyosis sind nicht zu verkennen. Wenn man sich an den Beginn in der Kindheit, an die typische Localisation, besonders an den Streckseiten mit Freibleiben der Gelenkbeugen, hält, so ist eine Täuschung kaum möglich. Schwierigkeiten können nur solche Fälle machen, bei denen durch entzündliche Complicationen, ekzematöse Processe das ursprüngliche Bild verdeckt wird. Andererseits können als ichthyotisch erscheinende Processe leicht durch Feststellung der Vorgeschichte, durch Localisationen an den Gelenkbeugen als pseudoichthyotische erkannt

werden; alle Fälle, die als Ichthyosis mit ungewohnter Localisation (so z. B. von *Joseph)* beschrieben sind, müssen als ichthyosisähnliche Hyperkeratosen bezeichnet werden.

Man hat den früheren Beschreibungen der anatomischen Veränderungen bei Ichthyosis mannigfach Bilder anderweitiger entzündlicher, nicht auf congenitaler Anlage beruhender Hyperkeratosen zu Grunde gelegt; bei dem Vorkommen von Complicationen der Ichthyosis mit ekzematösen Processen ist eine Verwechslung der Bilder solcher ursprünglich verschiedenartiger Processe leicht möglich.

Das hervorstechendste Zeichen der ichthyotisch veränderten Haut ist die bedeutende Dickenzunahme der Hornschicht, unter der das Stratum granulosum, selbst in den Interpapillarräumen, vollständig fehlt; gleichwohl sind die Hornzellen kernlos und auffallend homogen. Bei der Ichthyosis nitida ist das Stratum spinosum verschmälert, wenig entwickelt, die einzelnen Stachelzellen sind kleiner. Wir haben es, nach *Unna*, mit einer gleichmässig schmalen superpapillaren Platte und mit Leisten zu thun, deren Verkürzung nicht durch Verminderung, sondern durch Verkleinerung der Epithelien bedingt ist. Weiter ist die Form dieser Leisten charakteristisch; sie sind an der Unterfläche abgeplattet, wie gestaucht. In extremen Fällen der Hyperkeratose wird fast die ganze superpapilläre Stachelschicht in ein horizontales Hornlager verwandelt, so dass die unverhornte Oberhaut nahezu allein von dem Leistennetz gebildet wird. Nur die Papillenköpfe bleiben selbst in den Fällen weitgehendster Hyperkeratose immer noch von einer Lage Stachelzellen bekleidet. Es übt dann die Hornschicht einen solchen verticalen Druck auf die Papillen, dass dieselben abgeflacht und die Oberfläche derselben in eine gerade Linie ausgespannt wird. In den Basalzellen findet sich häufig gelbkörniges Pigment. Man kann also die Ichthyosis als eine Hyperkeratose bezeichnen mit mangelhafter Ausbildung der tieferen Epidermisschichten.

Bei der Sauriasis tritt als markantestes Symptom das Fortbestehen eines Stratum mucosum und einer gut entwickelten Körnerschicht hervor; gleichwohl ist dieselbe weniger breit als normal; die Begrenzungslinie zwischen Epidermis und Papillarschicht ist nicht wie bei der I. nitida, zu einer geraden Linie ausgezogen, sondern bildet eine gewellte Linie. Die Papillarschicht und die oberen Schichten der Cutis weisen nach *Unna* und *Tommassoli* stets Zeichen entzündlicher Veränderungen auf, kleinzellige, oft sehr ausgesprochene Infiltration, Gefässdilatation, Verdickung der Bindegewebszüge.

Die Hyperkeratose bei der Ichthyosis erstreckt sich auch auf die Follikeltrichter; entweder ist der Follikelausgang weit klaffend und von einem breiten Horntrichter erfüllt oder aber man findet ihn von Hornschicht verschlossen und den unteren Theil in eine comedoähnliche Haarcyste verwandelt. Die Schweissporen dagegen sind nach *Unna* fast nie verändert.

Was gewöhnlich als Ichthyosis hystrix beschrieben ist, waren Fälle von linearen Naevi, die mit Ichthyosis gar nichts zu thun haben. Nach *Unna* handelt es sich in echten Fällen von I. hystrix um serpentine Formen, in denen sich horn- und stachelartige Protuberanzen an verschiedenen Stellen des Körpers aus den platten Schildern der Ichthyosis entwickeln; nach *Unna* kann man alle Übergänge von den breiteren flacheren zu schmäleren höheren, hornähnlichen Auswüchsen beobachten. Nach den Untersuchungen von *Schourp*

sind die histologischen Befunde im Wesentlichen wie bei der I. serpentina; über der Epidermis erhebt sich ein mächtiges Hornlager in Form von massigen Hornkegeln. Die elastischen Fasern waren nur noch in den unteren Theilen des Coriums in atrophischem Zustande nachzuweisen. Entzündungserscheinungen waren nur in sehr mässiger Weise ausgesprochen.

* * *

Die Ichthyosis ist eine eminent hereditäre und auf Familiendisposition beruhende Krankheit. Es wird selten vorkommen, dass es nicht gelingt, bei einem Fall von Ichthyosis weitere Fälle in der näheren oder weiteren Familie zu finden. Ähnlich wie beim Xeroderma pigmentosum ist es oft nur der männliche oder nur der weibliche Theil einer Descendenz, auf die sich die Ichthyosis überträgt. Manchmal wird eine Generation übersprungen; die Schwere der Erkrankung kann in den verschiedenen Generationen eine durchaus wechselnde sein.

Mit der Mehrzahl der Dermatologen nehmen wir an, dass die Ichthyosis eine angeborene Missbildung der Haut ist — ob nur der Epidermis ist wohl zweifelhaft. Wir wiesen schon oben auf die *Kromayer*'sche Ansicht hin von der Erkrankung der Parenchymhaut (als Einheit) und in der That entspricht der harten verdickten Hornschicht auch ein sklerotisches Bindegewebe. *Unna* handelt die Ichthyosis unter den infectiösen Entzündungen ab; besonders aber *Tommassoli* bestreitet den angeborenen Charakter dieser Erkrankung und behauptet, sie könne sich noch gegen das zwanzigste Lebensjahr zu entwickeln. Die von Anderen als Complicationen im Bilde der Ichthyosis aufgefassten Entzündungen gehören nach *Tommassoli* zum Wesen der Ichthyosis, Röthung, ekzematöse Veränderungen und der sie begleitende Pruritus sollen zum Symptomencomplex der Ichthyosis zu rechnen sein; die meisten Autoren sehen dieselben nur als Begleiterscheinungen, als Complicationen an, die durch atmosphärische Einflüsse und eventuell durch Kratzen hervorgerufen werden. Vielleicht durch die Jahreszeit — anscheinend im Winter — bedingte Verschlimmerungen wechseln mit Remissionen, ohne dass es gerade immer gelingt, Gründe hierfür zu finden.

Anscheinend haben die besonderen Lebensbedingungen, Bäder, Reinlichkeit oder das Gegentheil keinen wesentlichen Einfluss auf die Entwicklung der Ichthyosis.

Wohl vermögen mangelnde Hautpflege, Unreinlichkeit, Elend die Aeusserungen der Krankheit sichtbarer zu machen. Aber die bei einigen Fällen beobachtete grössere Reizbarkeit der Haut, erhöhte Neigung zu ekzematösen Erkrankungen dürfte auf eine in der Krankheitsanlage selbst bedingte Ursache zurückzuführen sein (Irritable Ichthyosis *Besnier's*).

Unna gibt an, dass leichte Fälle von Ichthyosis heilbar seien. Es ist schwierig für den einzelnen Beobachter, ein abschliessendes Urtheil abzugeben. Ich glaube, dass in vielen Fällen bei zweckentsprechender Behandlung ein Zustand zu erreichen ist, der einer Heilung gleichkommt; aber es ist keine wirkliche Heilung, weil bei Nachlassen der sorgfältigsten Hautpflege doch mit der Zeit der alte Zustand wieder eintritt.

Die spontane Besserung der Ichthyosis, die in der besseren Jahreszeit bei gesteigerter Thätigkeit der Hautdrüsen eintritt, gibt uns einen Fingerzeig für die Behandlung: wir müssen die Hautthätigkeit anregen, die Schuppen entfernen und auf die Hintanhaltung der Neubildung der-

selben, der excessiven Hyperkeratose hinarbeiten. Am besten wird das erreicht durch Bäder und Seifenwaschungen.

Einfache warme Bäder oder Bäder mit einem Zusatz von 100—150 Grm. Natrium carbonicum, oder der gleichen Menge von Solutio Vlemingkx oder gelöster Kalischwefelleber oder grüner Seife in grösserer Dosis wirken sehr günstig.

Anfangs werden diese Bäder täglich, später 2—3mal wöchentlich verabreicht; dieselben können, wenn sie dem Kranken kein Unbehagen verursachen, von mehrstündiger Dauer sein. Ausgezeichnete Erfolge habe ich von länger fortgesetzten *Priessnitz*'schen Einwicklungen und von Einwicklungen in Gummitücher gesehen; nur muss man im letzteren Falle kalte Compressen auf den Kopf legen. Auch Dampfbäder, türkische Bäder wirken vorzüglich. Die Wicklungen und Dampfbäder haben gegenüber den anderen Bädern den Vortheil, die Thätigkeit der Hautdrüsen anzuregen, sie erfordern aber grössere Vorsicht und Beobachtung des Patienten.

Wenn die Kranken aus dem Bad oder der Wicklung kommen, soll man sie mit Flanell oder rauhen Handtüchern tüchtig abreiben, um die Schuppen zu entfernen; bei den schwersten Formen kann man sehr energisch auf mechanische Weise die Schuppen abtragen.

Nach diesen Proceduren muss eine Einfettung der ganzen Körperoberfläche erfolgen. Glycerin- und Lanolinsalben sind die bestgeeignetsten Einfettungsmittel. Ein Zusatz von Medikamenten ist nicht nöthig, selbst Schwefelsalben haben manchmal eine reizende Wirkung. Bei starkem Jucken wende ich gerne das französische Glycérolé d'amidon mit 10% Aqua laurocerasi an.

Bäder und Einreibungen müssen so gemacht werden, dass die Haut weich und geschmeidig bleibt; sobald man die Behandlung vernachlässigt, tritt selbst bei anscheinend vollkommener Heilung allmählich der alte Zustand wieder ein.

Von innerer Medication, Arsenik, Leberthran habe ich keine Erfolge gesehen, die nicht viel leichter durch äussere Behandung zu erzielen gewesen wären. Auch das von *Joseph* empfohlene Thyreoidin scheint keinen Erfolg zu haben.

Aus dem Gesagten ergibt sich die Prognose von selbst. Eine radicale, definitive Heilung scheint uns ausgeschlossen, dagegen sind die meisten Fälle von Ichthyosis bei zweckmässiger Behandlung einer genügenden Besserung zuzuführen.

2. Ichthyosis congenita oder foetalis, Hyperkeratosis universalis congenita Unnae.

Diese intrauterin entwickelte, auch unter der Bezeichnung Keratosis diffusa congenita *(Lebert)*, universelles diffuses congenitales Keratom *(Kybert)* gehende Affection wird im Allgemeinen durchaus von der Ichthyosis geschieden. Ob mit Recht, möchte doch noch zweifelhaft sein. Denn es gibt Fälle von milderer Ausbildung dieser congenitalen Affection, bei denen die Träger am Leben bleiben, alt werden; in diesen Fällen unterscheidet sich die angeborene Form von der während der Kindheit entstandenen klinisch nur durch das Befallensein der Gelenkbeugen und stärkere Befallensein des Gesichtes (Ektropium) — im übrigen vermöchte niemand zwischen beiden Formen am Erwachsenen einen Unter-

schied zu finden. *Neisser* und ebenso *Thibierge* zählen einen Theil der hierher gehörigen Fälle zur Ichthyosis, da es sich um eine Hyperkeratose handle; *Unna* bespricht sie unter den progressiven Ernährungsstörungen, Stauungsgeschwülsten. Nach ihm führt eine angeborene übermässige Festigkeit der gesammten Hornschicht in den meisten Fällen schon intrauterin zu hochgradigen Wachsthumsstörungen der Cutis und aller unterliegenden Theile und zur Lebensunfähigkeit der Früchte, in schwächerer Ausprägung zur Zeit der Geburt oder bald darauf zu geringeren, aber sehr gleichmässigen und charakteristischen Veränderungen der Haut, besonders an den Schleimhauteingängen, ohne Beeinträchtigung der Lebensfähigkeit.

Diese Hyperkeratose beginnt wahrscheinlich schon im frühen Embryonalleben.

In den ausgebildeten Fällen, die sich untereinander wie Plagiate gleichen, ist das Aussehen der Affection folgendes:

Die ganze Körperoberfläche ist mit einem Ueberzug von schmutziggelblicher oder grauer Farbe bedeckt, die Haut ist lederhart, von unregelmässigen, mehr oder weniger tiefen Furchen durchsetzt, die bis in die Cutis gehen können, durch welche die Oberfläche in verschieden grosse und verschieden geformte Hornschilder zerlegt wird; diese Hornschilder sollen 5—10 Mm. dick sein können; die zum Theil überhäuteten Furchen heben sich mit röthlicher oder heller Farbe stark von den gelblichen Hornschildern ab.

Der behaarte Kopf ist von von vorne nach hinten verlaufenden Fissuren durchsetzt; auf den Hornschilden finden sich Haare, in den Furchen nicht.

Die Mundöffnung ist rund, weit offen stehend, die Lippen sind von tiefen Fissuren gefurcht; die Schleimhaut ist ektropionirt, oder aber die Lippen sind derartig verzerrt, dass die mit Hornplatten bedeckte Haut unmittelbar in die Schleimhaut der Alveolarfortsätze übergeht. Die Zunge bildet eine Art dicken Stummel im Munde.

An Stelle des Nasenvorsprungs sieht man zwei mit Hornmassen verlegte Oeffnungen. Die Ohren sind durch einen flachen, senkrecht-länglichen, an den Schädel angehefteten Vorsprung angedeutet, der eine centrale Vertiefung zeigt; der äussere Gehörgang ist durch Hornmassen verschlossen, der Gehörgang selbst aufs äusserste verengt. An Stelle der Augen sieht man zwei rothe, Granulationen ähnelnde Wülste; da die Lider gar nicht zur Entwicklung gekommen sind, werden diese Wülste durch die ektropionirte Conjunctiva bulbi et palpebrarum gebildet; drängt man die Wülste auseinander, so sieht man dahinter den normalen Bulbus.

Hals und Thorax sind von massenhaften Furchen und Fissuren durchsetzt. Die Genitalien sind meist nur rudimentär, das Präputium fehlt, der Penis wird durch ein rothes Knöpfchen angedeutet.

Die Furchen und Fissuren verlaufen im Allgemeinen unregelmässig, aber stets quer zur Achse der hauptsächlichsten Wachsthumsrichtung der unterliegenden Gewebe. Nur um die Körperöffnungen, dem einseitig stärkeren Wachsthum der unterliegenden Organe entsprechend, sind die Furchen circulär.

Die Extremitäten bilden unförmliche Wülste, Klumpfüsse und Klumphände; die Finger, Zehen sowie die Hand- und Fusswurzelknochen bleiben in der Entwicklung zurück.

Mit so hochgradig entwickelter Hyperkeratose zur Welt kommende Kinder sind meist todte oder bald zu Grunde gehende Frühgeburten.

Sind die Symptome minder ausgesprochen, so können die Kinder manchmal überleben. Es kommen die verschiedensten Grade der Entwicklung der Krankheit vor — die Bedingung für Erhaltung der Kinder ist vor allen Dingen die, dass sie überhaupt zur Nahrungsaufnahme fähig sind; vor allen Dingen müssen sie also den Mund schliessen können.

Der Hornpanzer ist in solchen Fällen weniger dick; die Epidermis ist zwar in diffuser Weise verdickt und von Fissuren durchzogen; aber diese sind oberflächlicher; die Ektropionirung der Augenlider besteht wohl immer, eine Abplattung, mangelhafte Entwicklung der Nase, Ohren fehlt selten. Aber bei grosser Sorgfalt gelingt es, diese Kinder gross zu ziehen, sie entwickeln sich normal; gegenwärtig beobachte ich ein derartiges Kind, das jetzt $1^1/_2$ Jahre alt ist und gut gedeiht. Später entwickeln sich derartige Individuen, besonders wenn die Veränderungen bei der Geburt nicht sehr hochgradig waren, vollständig normal; nur die hyperkeratotischen Veränderungen bleiben bestehen. Wie schon oben erwähnt, unterscheiden sich diese Fälle von congenitaler Erkrankung von denen, die sich erst während des Lebens entwickelt haben, nur durch das Befallensein der Gelenke; meistens besteht gleichzeitig Ektropium. Zwei hierher gehörige Fälle von Erwachsenen sind mir eben durch die Augenklinik zugegangen, in der sie wegen Ektropium operirt werden sollten. Diese Beobachtungen lassen auch von der früheren Meinung, es handle sich hier um ganz verschiedene Affectionen, abgehen. Klinisch handelt es sich in allen Fällen um Ichthyosis. — Ich bemerke, dass andere Autoren an der Unterscheidung festhalten.

So zählt *Unna* die Unterschiede zwischen der Hyperkeratose congenita und der Ichthyosis auf: Bei ersterer ist die Hornschichte nicht blos verdickt wie bei der Ichthyosis, sondern auch abnorm fest und unnachgiebig und daher für den ganzen Körper zu kurz. Daraus resultiren die besprochenen Beziehungen und Ektropionirungen, die selbst bei den höchsten Graden von Ichthyosis unbekannt sind.

Die Ichthyosis zeigt ganz bestimmte Prädilectionsstellen, sie bevorzugt die Streckseiten und lässt die Beugen im Allgemeinen frei, stets Palma und Planta, meist auch Gesicht und Hals. Die Hyperkeratosis congenita kennt diese regionären Unterschiede nicht, im Gegentheil sind Gesicht, Palma und Planta stets vorzugsweise mit befallen.

Die ichthyotischen Stellen sind stets trocken und schwer zum Schwitzen zu bringen, bei der Hyperkeratosis congenita ist die Hydrose trotz des Hornpanzers normal.

Der Follicularapparat der Haut ist bei Ichthyosis normal gebildet, aber verstopft, bei der Hyperkeratose atrophisch oder fehlend.

Die Ichthyosis ist durch infectiöse Krankheiten hin und wieder spontan geheilt (??) und herrscht in gewissen Bezirken endemisch, von der Hyperkeratosis congenita ist derartiges unbekannt.

Gemeinsam mit der Ichthyosis hat die congenitale Hyperkeratose die diffuse Verbreitung der pathologischen Veränderungen. Die histologischen Befunde weisen nach *Unna* als Hauptsache eine diffuse Hypertrophie aller Deckepithelien und der Knäueldrüsen auf nebst einer mehr oder weniger ausgeprägten allgemeinen Hyperkeratose der ersteren.

Alle Autoren betonen einen auffallenden Haar- und Talgdrüsenmangel, den *Kyber* durch Druckatrophie erklären will. *Unna* sucht den Grund darin, dass das junge Epithel, so massenhaft es sich auch beim Embryo bildet, vollkommen für das hypertrophische Deckepithel verbraucht wird. Da nach *Unna* auch sonst die Ausbildung der Haare derjenigen des Deckepithels umgekehrt proportional ist, so begreift es sich, dass die Hyperkeratosis congenita stets von einer mangelhaften Entwicklung der Hautfollikel und des dazu gehörigen Apparates der Talgdrüsen begleitet ist; es kommt nur zu einer geringen Haarbildung und an vielen Stellen fehlt die Lanugo vollständig.

Mit dieser Auffassung stimmt auch die von allen Autoren angegebene, übermässige Ausbildung des Systems der Knäueldrüsen überein; denn die Knäueldrüsen sind ein Anhangsorgan des Oberflächenepithels.

Kyber und *Caspary* fanden die Knäueldrüsen ausserordentlich gross und reichlich entwickelt. Die Ausführungsgänge sind in Gestalt sehr schöner, langer, spiralig gewundener Schweissporen selbst durch die dicksten Hornpanzer zu verfolgen, ein charakteristischer Unterschied zwischen diesen Hornschildern und den durch Druck herbeigeführten Hornschwielen *(Unna)*.

Die Veränderungen an der Epidermis hätten wir nach *Unna* als eine abnorme Vertheilung des Epithels, nicht als eine specielle Hypertrophie des Deckepithels aufzufassen.

Die Hyperkeratose besteht besonders in einer Verdickung der basalen Hornschicht; auch die mittlere und die Endschicht sind verdickt, aber weniger als die basale. Die Körnerschicht ist normal, die Stachelschicht mässig verbreitert.

Die stärker angesammelten Deckepithelien zeigen einen festeren Zusammenhalt; daraus erklären sich auch die übrigen Befunde, die grössere Breite der basalen Hornschicht, die langsamere Umwandlung in mittlere und die Aufstapelung dieser und der Endschicht.

Die Cutis und Subcutis scheinen in den leichteren Fällen normal, in den schwereren einfach atrophisch zu sein. *Caspary* fand den Panniculus schwach entwickelt, die Cutis sehr schmal, aus dünnen kollagenen Fasern und einem kaum nachweisbaren elastischen Netz bestehend. Ebenso gering ist die Ausbildung der glatten Muskulatur und der Anectoren, wie es ja auch der Aplasie des folliculären Apparates entspricht. Auch die Entwicklung des Blutgefässsystems der Cutis und des Hypoderms ist offenbar zurückgeblieben.

Aetiologisch und pathogenetisch ist die Krankheit sehr wenig bekannt. Sicher besteht keine Heredität; bei den Eltern der Kinder mit congenitaler Hyperkeratose ist weder diese noch Ichthyosis angegeben; es sind in der Literatur mehrere Fälle angegeben, in denen eine Mutter mehrfach mit dieser Affection behafteten Kindern das Leben gegeben hat.

Differentialdiagnostisch ist zu betonen, dass sicher ein Theil der als „Ichthyosis congenita" mitgetheilten Fälle mit der Hyperkeratosis congenita nichts zu thun haben. Es handelt sich um Affectionen bei Neugeborenen, die mit hochgradiger Abschuppung einhergehen, aber noch nicht genügend studirt sind, oder um universelle, krustöse, sehr ausgebildete Seborrhoen.

Bezüglich der Prognose verweise ich auf das oben Gesagte; die Therapie, die sehr vorsichtig anzuwenden ist, würde sich im Princip mit

derjenigen der Ichthyosis decken. In einem in meiner Behandlung stehenden Falle ist das Resultat ein recht befriedigendes.

b) Herdweise auftretende Hyperkeratosen.

In dieser Abtheilung werden zahlreiche und fast durchwegs erworbene Affectionen besprochen werden. Unter diesen wurden einige, wie z. B. das gleich zu erwähnende Keratoma palmare et plantare hereditarium, das Cornu cutaneum, vielfach fälschlich den Ichthyosen angereiht.

Von angeborenen oder auf angeborener Anlage entwickelten Erkrankungen kommt nur eine in dieser Abtheilung zur Besprechung, und zwar wollen wir dieselbe zuerst in einer gemeinsamen Abtheilung mit den

Symmetrisch auftretenden Keratodermien

besprechen.

Bei allen hier zu erwähnenden Affectionen handelt es sich um eine mit Verdickung der Hornschicht der Handteller und Fusssohlen einhergehende Hauterkrankung.

An dieser Stelle finden sich Hauterkrankungen, die wir rein klinisch als Hyperkeratosen bezeichnen wollen, als idiopathische Erkrankungen auch bei einer ganzen Reihe von Affectionen, die an anderen Stellen entweder mit Verdünnung der Haut oder mit starker Schuppung einhergehen, so z. B. beim Lupus, bei trockenen Ekzemformen, beim Lichen, bei der Pityriasis rubra pilaris. Wenn wir hinzunehmen, dass mechanische Ursachen hier Hyperkeratosen sehr häufig hervorrufen, so begreift sich die ausserordentliche Häufigkeit dieser Erkrankungen der Handteller und Fusssohlen. Sie können eben Folgezustände der verschiedensten Krankheiten, können diffus oder begrenzt sein.

Wie schon oben erwähnt, schliessen wir alle diejenigen Hyperkeratosen aus, die in Begleitung der Lichen, Ekzeme, Lues, Psoriasis u. s. w. auftreten; von letzteren wollen wir nur bemerken, dass sie an sich meist nichts Typisches haben, und dass sie nur im Zusammenhang mit den Grundkrankheiten specieller zu diagnosticiren sind.

Eingehend zu erörtern an dieser Stelle ist dagegen das

1. Keratoma palmare et plantare hereditarium.

Durch die Arbeiten von *Thost* und *Unna* ist diese, früher als Ichthyosis palmaris bezeichnete Affection erst von der Ichthyosis abgetrennt worden.

Es handelt sich bei dieser Erkrankung um eine exquisit hereditäre, durch mehrere Generationen sich vererbende, isolirte Verdickung der Hornschicht der Handteller und Fussohlen *(Unna)*. In den von ihm beobachteten Fällen war beim Beginn im Säuglingsalter in der Umgebung des flächenhaften Keratoms ein bläulicher Hof, der später wieder verschwand.

Die Heredität dieser Affection ist ausserordentlich hervortretend. *Thibierge* führt die bis jetzt in der Literatur bekannten Fälle an. Es finden sich in den Mittheilungen von *Bennet* in der ersten Generation ein Kranker, in der zweiten 5 Kranke und 2 Gesunde, in der dritten 12 Kranke und 12 gesunde Individuen; *R. Crocker* hat in 3 Generationen 9 kranke und 6 gesunde Individuen, *Pendred* in 5 Generationen 13 erkrankte und 22 gesunde Personen. *Thost* hat 1 Kranken in der ersten, 6 Kranke und 1 Gesunden in der zweiten, 8 Kranke und 7 Gesunde in der dritten und 3 Kranke und 10 Gesunde in der vierten Generation; *Unna* fand die Affection in drei Generationen.

FROM THE LIBRARY OF Dr. LOUIS ERNST SCHMIDT. CHICAGO, ILL.

Endemisch kommt dieses Leiden auf der Insel Meleda vor — Mal de Melèda — und zwar wurde es zunächst für Lepra gehalten, bis *Ehlers* und *Neumann* diese Ansicht corrigirten.

Im Allgemeinen kommt nur directe Heredität vor und die gesunden Nachkommen haben auch gesunde Kinder; in einigen Fällen, besonders auch den Fällen auf der Insel Meleda, kommt aber auch atavistische Vererbung vor. Meist sind beide Geschlechter gleich betroffen; nur in einem von *Lesser* mitgetheilten Falle sollen ausschliesslich die Männer, in einem anderen fast ausschliesslich die Frauen betroffen sein.

Eigene Beobachtungen dieses Leidens stehen mir nicht zu Gebote. Ich folge der Beschreibung *Dubreuilh's*. Die ersten Zeichen der Krankheit treten in der ersten Kindheit auf, jedoch kommen auch Fälle vor, in denen sie sich erst gegen das vierte bis fünfte Jahr zeigten. Sie beginnt mit einer diffusen Röthung der Handteller und Fusssohlen, oder durch eine rothe, leicht bläulich verfärbte Zone am Rande der Palma und Planta; in diesem Bereiche wird die Haut schuppend, und langsam schreiten Röthung und Schuppung gegen das Centrum vor. In einigen Mittheilungen wird von einem Beginne mit bullösen Eruptionen gesprochen; dann begannen Schuppung und Hyperkeratose sich auszubilden.

Wenn die Krankheit ausgebildet ist, so ist die Volarfläche der Hände und Füsse nebst Fingern und Zehen mit einem Hornschild bedeckt, dessen Dicke von 2 Mm. bis zu einem Centimeter betragen kann. In manchen Fällen ist sie compact und gleicht einer diffusen Schwiele, die höchstens einige Querfissuren hat und von der sich mit der Zeit dicke Schuppenplatten abstossen; nur in den Gelenkfalten kommt es zu tieferen Rhagaden.

Häufig aber ist die Hornschicht durch unregelmässige Einrisse zerklüftet in polygonale Felder, die einige Millimeter bis 2 Cm. breit sein können, so dass die Oberfläche einem Pflaster oder einem Mosaik oder dem Querschnitt eines Basaltkegels ähnlich sieht. In ganz extremen Fällen, von denen sehr gute Moulagen im Museum Baretta sind, kam es zur Bildung von prismatischen Blöcken, die ganz verhornt, derb, 6—7 Cm. lang, ein buschiges Bündel bildeten und auf einer gewöhnlichen verhornten Basis aufsassen, die über die ganze Palma ausgebreitet ist.

Die Hyperkeratose macht gewöhnlich genau am Rande der Volar-seite Halt, erstreckt sich aber an den Fingern häufig auf die Dorsalseite, entweder in der Weise, dass sie im Gebiete der Gelenke zwischen den Phalangen eine Art Ring bildet, oder indem sie sich über Dorsalseite der letzten oder der letzten beiden Phalangen ausbreitet; der Finger trägt dann einen förmlichen Fingerhut, an dem sich der meist sehr deformirte Nagel betheiligt.

Die Hornschilder bewahren gewöhnlich ihre natürliche, bernsteingelbe Farbe mit einem gewissen Grad von Transparenz, besonders in den Fällen, in denen die Hornmassen eine compacte Platte bilden; in vielen Fällen aber ist die Hornmasse undurchsichtig, grau oder schwarz durch das Eindringen von Staub, die Oberfläche ist rissig rauh und schält sich nicht in Schuppen, sondern in unregelmässigen Hornblocks. An den Füssen ist die Hyperkeratose oft noch ausgesprochener, sie bildet eine Hornsohle, von der die ganze Planta eingenommen ist und die an der Ferse 2—3 Cm. in die Höhe ragt, manchmal sogar bis zu den Malleolen; die peripherstен Theile der Zehen stecken wie in einem Fingerhut; die Configuration der Hornmassen ist hier ebenso, wie sie oben beschrieben wurde.

In den von *Neumann* in Meleda beobachteten Fällen trug die durch tiefgehende Fissuren in polygonale Blöcke zerschnittene Hornschicht schildförmig vertiefte Aushöhlungen oder Einsenkungen mit scharf abfallenden Seiten, die manchmal so regelmässig standen und so tief waren, dass sie dem Aussehen von Honigwaben nahe kamen.

In seltenen Fällen ist die Hyperkeratose nicht diffus, sondern bildet einzelne Plaques; in einigen der mitgetheilten Fälle waren auch Hyperkeratosen an den Knieen und an den Ellbogen. Am Rande der hyperkeratotischen Theile findet man oft eine erythematöse Begrenzungszone.

In dem von *Dubreuilh* abgebildeten Falle aus dem Museum Baretta ist es förmlich zu einer „main en griffe"-Stellung der Hand gekommen.

Die Schweisssecretion ist in den meisten Fällen erhöht; bei mangelhafter Reinlichkeit haben die Träger der Affection den unangenehmen „Schweissfussgeruch" an sich.

Die Sensibilität ist durch die dicken Hornmassen natürlich etwas abgestumpft, aber sonst durchaus nicht herabgesetzt; die tiefgehenden Fissuren sind oft sehr schmerzhaft und störend.

Thost hat in seinen Präparaten eine starke Dickenvermehrung der Epidermis gesehen; *Besnier* und *Balzer* stellten fest, dass die Hornschicht in einem grossen Theile ihres Durchmessers Eleidin enthält. Die Papillen sind sehr stark, bis auf das Fünffache verlängert und die Stachelschicht entsprechend verdickt. An der Spitze sind die Papillen verdünnt und parallel umgebogen. Cutis und Fettgewebe sind ebenfalls verdickt, die Blutgefässe weiter als normal. Die Knäueldrüsen sind bis auf das Doppelte der Norm vergrössert und an Zahl vermehrt; sie bilden eine fortlaufende Schicht in den tieferen Hautlagen; die Ausführungsgänge derselben haben ein doppelt so grosses Kaliber wie normal.

Die Therapie ist in schweren Fällen vollständig ohnmächtig; in leichteren Fällen vermag sie manchmal eine gewisse Erleichterung zu verschaffen.

2. Der vorstehend beschriebenen Form im Aussehen ähnelnd, durch ihre Entwicklung aber wohl unterschieden von derselben ist die von *Besnier* beschriebene Keratodermia erythematosa symmetrica. Uebrigens finden sich bei der Schwierigkeit einer Unterscheidung und Classification der aus den verschiedensten Ursachen entstehenden symmetrischen Hyperkeratosen in dieser Gruppe zweifellos auch Fälle von mit Hyperkeratose einhergehenden Ekzemen.

Diese Affectionen entwickeln sich im späteren Leben, geben nicht so schwere Formen wie die hereditäre Form und sind auch wohl manchmal therapeutisch eher zu beeinflussen.

3. Ebenfalls symmetrisch auftretend ist die Arsenkeratose.

Am besten und eingehendsten beobachtet ist die Affection von *Geyer* in den Arsenbergwerken von Reichenstein in Schlesien. Durch den Genuss arsenhaltigen Brunnenwassers sind hier zahlreiche Individuen von dieser Affection befallen worden. Aber auch bei längerer Darreichung von Arsenik ist diese Erkrankung häufiger beobachtet worden.

In einigen Fällen bildet sich nur ein auf trockener Haut aufsitzendes, schuppendes Erythem. Oft beginnt die eigentliche Keratose auch mit solch schuppendem Erythem; in anderen Fällen kommt es direct zur Ausbildung

einer Hyperkeratose; jedoch sieht man solche Fälle nur nach jahrelangem Arsenikgebrauch. In den leichten Fällen ist die Palmarhaut etwas trocken, hart, die Beugungsfalten sind durch weisse, wie mit Mehl bestäubte Linien ausgeprägt und hin und wieder sieht man stecknadelkopfgrosse, perlmutterweisse, harte Hornperlen, die in die verdickte Epidermis eingelassen sind und sich als weisse harte Perlen herausschälen lassen.

In ausgesprochenen Fällen ist die ganze Palmarfläche der Hand und der Finger mit einer mehrere Millimeter dicken Hornschicht belegt, die ganz gleichmässig ist, bernsteingelb, schmiegsam, ohne Rhagaden und Fissuren; die Oberfläche ist manchmal glatt, manchmal körnig. Hin und wieder kommt anstatt der gewöhnlichen Trockenheit eine Hyperhidrose vor. Diese ganze Masse ist von dickeren Hornperlen durchsetzt, die, leichdornähnlich, der ganzen Affection ein sehr charakteristisches Aussehen geben. Die Veränderungen an den Füssen sind die gleichen wie die an den Händen beschriebenen.

Manchmal tritt diese stets symmetrische Affection als einziges Symptom der Arsenintoxication auf, manchmal ist auch die typische Melanodermie vorhanden, ausser anderen Zeichen der chronischen Arsenvergiftung, pruriginöse herpetische Affectionen und Muskelparästhesien. Wie diese letzteren sind wahrscheinlich auch die hyperkeratotischen Processe auf Intoxicationsneuritis zu beziehen.

Wichtig ist, dass eine Degeneration dieser Hyperkeratose in Epithelioma beobachtet ist. Es kommt zunächst zur Bildung papillomatöser Excrescenzen, dann kommt es zu Ulcerationen, die sich verhältnismässig rasch ausbreiten.

Wird der Arsenik ausgesetzt, so kann es langsam zur Rückbildung der Hyperkeratose kommen — die epitheliomatösen Processe werden aber nicht aufgehalten.

4. Von französischen Autoren, zuerst von *Vidal,* ist eine eigenthümliche Keratodermie im Verlaufe der Gonorrhoe beschrieben. In Fällen von Tripper mit mehrfachen und schweren extragenitalen Localisationen, mit gonorrhoischen Gelenkentzündungen, Muskelatrophien, Augenblennorrhoen u. s. w., weiter in Fällen, die mit schweren Allgemeinsymptomen einhergehen, ist diese Hyperkeratose beobachtet worden.

Hauptsächlich an den Händen und Füssen, aber auch überall am Körper, am Sternum, an den Extremitäten kommt es nach der Beschreibung der französischen Autoren zur Bildung von harten, gelben, verhornten Flecken, die Wachstropfen oder hervorragenden Hirsekörnern ähneln. Besonders ausgesprochen sind sie auf der Dorsalseite der Finger und Zehen: hier sieht man harte, gelbbraune, konische Hervorragungen — *Dubreuilh* vergleicht das Aussehen mit dem einer Reliefkarte. In einem Falle von *Jeanselme* hatte ein solches Horn auf der grossen Zehe an der Basis einen Durchmesser von 4 Cm. und eine Höhe von 2 Cm. An der Palma und an der Planta kommt es zur Bildung von ausgebreiteteren Hornplatten. *Jeanselme* vergleicht das Aussehen einer „Hornsohle" an der Planta mit dicht nebeneinander eingeschlagenen Tapezierernägeln mit gelben Köpfen.

5. Keratosis pilaris.

Als Keratosis pilaris wird nach dem Vorgange von *Brocq* eine Hyperkeratose der Follikel bezeichnet, die, klinisch etwas verschiedene Bilder

gebend, in sich eine Anzahl unter verschiedenem Namen — Lichen pilaris, Follicularis rubra, Ichthyosis arsenica, Ichthyosis corné, Xeroderma pilaris u. s. w. — beschriebener Affectionen begreift.

Sie besteht in der Bildung peripilarer Papeln (suprapilarer, *Unna*), die in sich ein aufgerolltes, atrophisches Haar einschliessen. Es handelt sich um einen Stillstand oder um ungenügende oder anormale Entwicklung der Haar- und Drüsenfollikel. Im Verlaufe des Processes kommt es zur Atrophie der Talgdrüsen oder zur cystischen Erweiterung der Ausführungsgänge. Dabei besteht häufig ein an Ichthyosis erinnernder trockener Zustand der Haut und manchmal kommt es zur narbigen Einziehung an den Stellen der Follikel.

Wir unterscheiden mit *Brocq* eine Keratosis pilaris alba und eine Keratosis pilaris rubra — jedoch stellt die letztere wohl nur einen höheren Grad der ersteren dar und endet mit narbigen Einziehungen, punktförmigen oder grösseren Narben, entsprechend den Follikeln.

Die Localisation der Keratosis ist am häufigsten und ausgesprochensten an den Extremitäten, in anderen Fällen im Gesicht und manchmal sowohl an den Extremitäten wie im Gesicht.

In den mildesten Graden der Affection, wie man sie besonders häufig an der Streckseite der Extremitäten sieht, handelt es sich fast lediglich um einen leicht ichthyotischen Zustand der Haut und um die Anhäufung trockener Epidermisschüppchen an den Follikeln; manchmal ist allerdings die dazwischen liegende Haut vollständig normal. Weiterhin sind die Hornkegelchen an den Follikeln ausgesprochener, leicht erhaben, man fühlt beim Darüberstreichen die harten konischen Papeln, die an der Spitze meist ein feines Schüppchen tragen. Die Haut bekommt im Ganzen das Aussehen einer sehr ausgesprochenen Cutis anserina. Weiterhin können die Papeln grösser werden, etwa stecknadelkopfgross. Kratzt man diese Knötchen ab, so sieht man ein zusammengerolltes Lanugohaar zum Vorschein kommen. Manchmal sind diese Knötchen und die zwischenliegende Haut kaum von besonders auffallender Färbung; manchmal sind die Knötchen grauweiss, bis bräunlich, hin und wieder mit einem lividen, bläulichen Ton; in anderen Fällen wird der Farbenton der Knötchen mehr röthlich und diese Röthung erstreckt sich dann in vielen Fällen auch auf die zwischenliegende Haut. Je nach diesem Aussehen unterscheidet man Keratosis alba und Keratosis rubra. Diese Formen finden sich besonders an der hinteren und äusseren Fläche der Oberarme, vorderen und äusseren Fläche der Oberschenkel, auf den Hinterbacken und der Wade.

Im Gesichte findet sich besonders die Form der Keratosis pilaris rubra. Hier ist sie die Ursache erythematöser, teleangiectatischer Flecke und besonders eigenthümlich narbiger Veränderungen, wie sie ja übrigens auch an anderen Stellen als Folge der Keratosis pilaris vorkommen, die dem Gesicht ein ganz besonderes Aussehen geben. Dieser Process ist die Ursache der geringen Entwicklung der Brauen und Barthaare bei den davon Befallenen; wahrscheinlich gehört hierher das Ulerythema centrifugum *Tänzer's*.

Von der Ichthyosis ist die Keratosis pilaris jedenfalls abzugrenzen. Es handelt sich um einen Process, der auf die Follikelmündung beschränkt ist und die zwischenliegende Haut verschont, während der hyperkeratotische Process bei der Ichthyosis diffus ist.

Die histologische Untersuchung zeigt, dass sich die primären Veränderungen auf die Hornschicht des Follikeleinganges und seine nächste Umgebung beschränken; die verdickte Hornschicht zieht über den Follikeleingang hinweg und verschliesst denselben, so dass der Inhalt des Haarbalgtrichters, Haarschaft und umgebende Hornschicht nicht austreten können; es kommt dadurch zu einer cylindrischen Erweiterung des Follikelhalses; man kann von einer Retentionscyste reden. In den peripheren Zonen des Knötchens ist die Epidermis fast unverändert, die Hornschicht nicht verdickt, das Stratum granulosum ist vorhanden, die Schleimschicht ist im Wesentlichen normal. Die zum Follikel gehörige Talgdrüse ist gewöhnlich rudimentär atrophisch.

Während einige Autoren entzündliche Erscheinungen in der Umgebung der Knötchen angeben, die *Unna* als primäre, als Ursache der ganzen Veränderung ansieht, stellen andere Autoren es direct als charakteristisch hin, dass jede kleinzellige Infiltration fehlt.

Die Keratosis pilaris ist exquisit hereditär, betrifft oft mehrere Glieder derselben Familie. Einige Autoren geben Scrophulose als prädisponirendes Moment an; zweifellos findet man diese unschuldige Affection aber häufig bei gesunden Menschen. Wahrscheinlich handelt es sich um eine in der embryonalen Anlage begründete, unvollkommene Entwicklung der Follikel und Talgdrüsenanlagen.

Die Keratosis pilaris — und hierin liegt ein Unterschied gegen die Ichthyosis — entwickelt sich besonders häufig und ausgesprochen um die Pubertätsjahre, um dann allerdings Jahre lang, bis zum Ende des Lebens oft, zu bestehen und mit der typischen Narbenbildung der einzelnen Elemente abzulaufen.

Die Therapie kann nur wenig leisten bei der Keratosis pilaris alba, so gut wie gar nichts bei der Keratosis rubra. Bei der ersten Form kann wenigstens zum Theil die auffallende Anhäufung der Hornkegelchen durch Seifenwaschungen, Schwefelpomaden, denen Salicylsäure hinzugesetzt werden kann, beschränkt werden. In den Fällen von Keratosis pilaris rubra ist vielleicht durch Anwendung von heissem Wasser die Röthung etwas zu beeinflussen; die von *Besnier* empfohlene Anwendung der Elektropunktur und des Mikrobrenners hat nicht viel Anwendung gefunden.

6. *Darier*'sche Krankheit (Psorospermosis follicularis vegetans).

Die unter obigem Namen von *Darier* beschriebene Erkrankung zeichnet sich durch eine eigenthümliche Verhornungsanomalie der Epidermiszellen, klinisch durch ihre Localisation und durch die Bildung eigenthümlicher, oft folliculär sitzender, wuchernder Papeln aus; sie hat einen exquisit chronischen Verlauf.

Fast immer werden symmetrisch mit Vorliebe folgende Theile befallen: Das Gesicht, besonders die Schläfen, die Stirne, die Kinnnasenfalte, Lippen, Kinn, Kopfhaut, die Furchen hinter den Ohren und Ohrmuscheln; am Stamm die Prästernalgegend, die Vertiefung zwischen den Schulterblättern, Bauchgegend, Achselhöhlen, Leistengegend und die perigenitalen Hautpartien; an den Extremitäten die äussere Seite der Vorderarme und der Schenkel. Handrücken, Hand- und Fusssohle, sowie Nägel sind in typischer Weise verändert *(Darier)*.

Jarisch weist darauf hin, dass die Prädilectionsstelle des seborrhoischen Ekzems mit Vorliebe befallen sind. Er betont auch die eigenthümliche

braune Verfärbung an den betroffenen Stellen, wie man sie ja bei geringen Graden des seborrhoischen Ekzems auch im Gesicht findet.

Nicht gerade auf die Follikel beschränkt, sondern auch an follikelfreien Hautstellen sieht man kleine, stecknadelkopf- bis linsengrosse, mehr oder weniger erhabene Knötchen, die mit einer bräunlichen, gelblichen, bis schwarzen Kruste bedeckt sind.

Entfernt man diese trockene, hornige Kruste, die ziemlich fest haftet, so sieht man, dass dieselbe an der Unterseite einen gelblichen, weichen Fortsatz in eine entsprechende, aber nicht gerade immer durch eine Follikelmündung gebildete Vertiefung ausschickt. Die Kruste ist in der Mitte dicker und oft stärker vorspringend. *Darier* nimmt an, dass die typischen Elemente immer folliculär sitzen.

Durch Confluenz benachbarter Elemente und durch Anlagerung neuer kommt es zur Bildung grösserer Inseln, von denen mehrere wieder aneinander rücken können; die Oberfläche zeigt kleine Vorsprünge, ist drusig-warzig; entfernt man die oberflächliche Kruste, so sieht man eine unebene, rissige, rothe, nässende oder blutende Hautfläche.

In einigen besonders typisch vegetirenden Fällen sieht man die Papeln erhabener, ausgesprochener. Nach *Darier* kommt diese Form besonders an den der Feuchtigkeit ausgesetzten Stellen vor, an denen z. B. auch die vegetirenden Papeln bei der Syphilis vorkommen. Es kann zur Bildung grösserer Tumoren kommen, die durch tiefe Furchen von einander getrennt, von kraterförmigen Oeffnungen durchsetzt sind, aus denen sich ein eitriges Secret von widerwärtigem Geruch entleert.

Während, wie erwähnt, diese Formen an Achsel- und Genitalgegend häufiger sind, finden sich im Gesicht und am Thorax mehr die isolirten, mit Krusten bedeckten Papeln oder Flächen verdickter, bräunlichrother oder brauner Haut, aus denen sich comedoartige Hornmassen erheben. Auf dem Handrücken ähneln die Eruptionen oft einfachen Warzen; an Handtellern und Fusssohle sieht man zahlreiche gelbliche, durchscheinende Hornperlchen, die der Haut ein eigenthümlich getupftes Aussehen geben.

Die Nägel sind längsgestreift und brüchig; die Schleimhäute scheinen meist unbetheiligt zu sein.

In der Mehrzahl der Fälle fällt der Beginn der Erkrankung in die spätere Kindheit, gegen die Zeit der Pubertät; es sind aber auch Fälle bis zum 35. Lebensjahre beobachtet worden; in einem Falle wird der Beginn im 61. Lebensjahre angegeben.

Der Beginn ist meist im Gesicht, wo den Kranken zuerst die nicht zu entfernende schmutzige Verfärbung auffällt.

Bei manchmal schnellerer Entwicklung wurde nach mehreren Jahren Stationärbleiben der Affection beobachtet, eine Heilung ist bis jetzt nicht angegeben. *Darier* erklärt sie für unheilbar.

Ueber die Aetiologie ist nichts bekannt; die Krankheit scheint nicht contagiös zu sein; dagegen scheint sie eine Familienkrankheit und erblich zu sein.

Die histologische Untersuchung ergibt, dass im Gebiete der papulöscrustösen Infiltrate die Epidermis in ihrer Totalität verdickt ist, so dass sie nach oben eine Vorwölbung bildet, während sie nach unten den Papillarkörper comprimirt; ist der Sitz der Papel an einem Follikel, so ist die Mündung desselben trichterförmig oder näpfchenartig *(Darier)*. Der kru-

stöse Theil wird durch eine in der Structur veränderte verdickte Hornschicht gebildet; zwischen die normal verhornten kernlosen Zellen sind Körperchen („grains") eingestreut, die rundlich oder oval, hart sind und einen schwer färbbaren Kern enthalten.

Dem Centrum der Läsion entsprechend, ist das Stratum granulosum unregelmässig, unterbrochen, während es an den Randpartien verdickt und reich an Eleidin ist.

Die Hauptveränderungen finden sich in der Schleimschicht; hier finden sich stellenweise die von *Darier* (ihres Aussehens wegen) als „corps ronds" bezeichneten Zellen, einzeln oder in grösserer Zahl zwischen den normalen Stachelzellen. An anderen Stellen sind die Zellen der Schleimschicht auseinander geschoben, zerrissen, von „Lacunen" ausgehöhlt. Es ist das Resultat der Zerreissung der Verbindungsfäden der Zellen der Stachelschicht, deren einige sich in „grains" oder „corps ronds" umbilden, während andere zu Grunde gehen und sich auflösen und nur noch aus fibrös-schleimigen Filamenten nachzuweisen sind, die in den so gebildeten Höhlungen schwimmen *(Darier)*.

Diese „corps ronds" stellen das dar, was *Darier* ursprünglich als Psorospermien gedeutet hat; diese Ansicht hat er längst zurückgezogen.

Er schildert sie als runde Körperchen, die manchmal nur durch eine sie umgebende doppelt lichtbrechende Membran charakterisirt sind, während in anderen Fällen ihr körniges oder ein Fasernetz enthaltendes Protoplasma eine zweite Membran enthält in der Nähe des Kernes oder im Contact mit demselben. Er erklärt diese „corps ronds" für Zellen, die eine vorzeitige, unvollkommene und unregelmässige Verhornung eingegangen sind. Die Basalschicht der Epidermis setzt diesem Process der anormalen Verhornung Widerstand entgegen, man sieht demgemäss häufig die einer Papel entsprechenden Papillen mit einer ganz normalen Schicht Cylinderzellen bedeckt. Die Papillen sind zahlreich, verlängert und näher aneinander gerückt; ihre enorme Hypertrophie ist die Ursache der an Achsel und Genitalgegend beobachteten Wucherungen. Die den Erkrankungsherden nahe gelegene Cutis zeigt reichliche Bindegewebszellen, Leukocyten, Mastzellen und Pigmentzellen; ohne besonderen accidentellen Entzündungsreiz sind jedoch die entzündlichen Veränderungen nicht sehr ausgesprochene *(Darier)*.

Die Therapie ist fast machtlos; keiner der sicher als hierher gehörig diagnosticirten Fälle ist bis jetzt geheilt worden. Erleichtern kann man nach *Darier's* Angaben die Kranken, besonders das Aussehen bessern, am besten durch Hydrotherapie, warme Waschungen, Anwendung von Spray, Seifenwaschungen u. dergl. *Jarisch* empfiehlt, besonders auch im Hinblick auf die Aehnlichkeit gewisser Veränderungen mit der Seborrhoe, Anwendung von Schwefelpräparaten; man setzt zweckmässig den betreffenden Salben etwas Salicylsäure zu.

Der *Darier*'schen Krankheit sind nach unserer Ansicht die meisten der als Keratosis follicularis beschriebenen Fälle anzureihen (Keratosis follicularis contagiosa *Brooke*). Ein Theil der unter dieser Bezeichnung beschriebenen Fälle gehört einfach zur Keratosis pilaris, ein Theil vielleicht zur Pityriasis rubra pilaris, die meisten zweifellos zur *Darier*'schen Psorospermose und es ist deshalb überflüssig, die Beschreibung hier zu wiederholen.

7. Acanthosis nigricans (Dystrophia papillaris et pigmentosa).

Der erste Name dieser zuerst von *Pollitzer* und *Janovsky* beschriebenen Krankheit ist von *Unna* gewählt und gegenwärtig der verbreitetere, die zweite Bezeichnung rührt von *Darier* her. Es handelt sich um eine in vielen Punkten der *Darier*'schen Krankheit ähnelnde, äusserst seltene Hautkrankheit, die mit Hyperkeratose, Papillarhypertrophie und Hyperpigmentirung einhergeht. Im grössten Theile der mitgetheilten Fälle bestand gleichzeitig ein maligner Tumor oder wenigstens eine schwere innere Erkrankung. Der intime Zusammenhang, der zwischen der Acanthosis nigricans und malignen Tumoren besteht, geht auch daraus hervor, dass in einem Falle *Spietschka's* das Leiden sich im Gefolge der Entwicklung eines malignen Deciduoms einstellte; nach Exstirpation des Uterus gewann die Haut in $4^1/_2$ Monaten ihr normales Aussehen wieder.

Die Localisation dieser Dermatose ist immer symmetrisch und äusserst charakteristisch. Es werden besonders der Hals, die Mammaregion, die Gegend um Nabel und Lenden, die Genitocrural- und Analgegend, dann Achselhöhlen, Ellenbogen und Hände und Füsse befallen.

Pigmentation, Papillarhypertrophie und Hyperkeratose sind die Hauptsymptome dieser Krankheit; dazu kommen Dystrophie der Haare und Nägel und Fehlen jeder Schuppung. Das erste Symptom, das nie fehlt, ist die Pigmentirung; dann tritt eine Art Lichenification der Haut auf, ein stärkeres Hervortreten des Furchensystems der Haut, wodurch dieselbe ein gefeldertes Aussehen erhält; sie gleicht der Haut der Pachydermen *(Darier)*.

In diesem Zustande bleibt die Haut in einigen Fällen und an einigen Stellen während der ganzen Zeit des Bestehens der Krankheit; in anderen Fällen kommt es zu ausgesprochenen Wucherungen, die Haut bekommt das Aussehen des als état mamelonné beschriebenen Zustandes, von tief gerunzelter, derber, grober Oberfläche, so dass man beim Darüberstreichen das Gefühl des Reibeisens hat; in anderen Fällen kommt es zur Entwicklung wirklicher Papillome, die von den einfachsten warzigen Formen bis zu hahnenkamm- oder blumenkohlähnlichem Aussehen ganze Leisten bilden können und manchmal vereinzelt, manchmal dicht gedrängt stehen. Ausser diesen Veränderungen findet man in manchen Fällen Lentigines über die Haut ohne besondere Localisation verstreut.

Aber auch die Schleimhäute sind an den Veränderungen betheiligt. An den Lippen, an den Uebergangsstellen der Nasenschleimhaut in die Haut der Nase, an der Zunge, am Kehlkopf zeigten sich rothe granulationsartige, aber überhäutete, nicht leicht blutende oder papilläre, kondylomartige Wucherungen. Auf der Conjunctiva wurde nur feine Granulation gesehen. Niemals sind diese Wucherungen pigmentirt.

Die Farbe der pigmentirten Partien auf der Haut variirt sehr. Manchmal erscheinen die befallenen Stellen nur leicht grau, in anderen Fällen gelblich. Von diesen Farben aus gibt es alle Uebergänge zu dunklem Sepiabraun, ja bis zum tiefen Schwarz.

Manchmal beschränkt sich die Pigmentation auf die auch von Papillarhypertrophie befallenen Stellen; in anderen Fällen dagegen bekommt die ganze Haut ein Aussehen wie bei *Addison*'scher Krankheit.

Klinisch nicht so constant wie die Hyperpigmentirung und die Papillarhypertrophie ist die Hyperkeratose, obwohl dieselbe auch immer histologisch nachweisbar ist. Da, wo Maceration und Reibung eintreten können,

entwickelt sich nie eine so mächtige Hyperkeratose, wie man sie z. B. im Nacken sieht.

Besonders zu erwähnen sind noch bestimmte Localisationen. So kann das Aussehen der Eruptionen um die Schleimhautöffnungen, z. B. an den Lidern, ein sehr eigenartiges sein. *Darier* beschreibt es folgendermaassen: „Man sieht eine Reihe von Wucherungen, kleine filiforme oder blumenkohlartige Papillome, die durchschnittlich 2 Mm. lang sind und an der Basis der Cilien entspringen; sie können die Regelmässigkeit von Kammzinken haben. Aehnliche Wucherungen kommen häufig an den Lippen, manchmal an den Nasenlöchern oder in den Ohrmuscheln vor. Am Nabel hat *Darier* Wucherungen von 1 Cm. Länge beobachtet, dicht aneinander gedrängt; drückt man diese Partien zwischen zwei Fingern, so sieht man diese Wucherungen auseinandergehen wie die Staubgefässe einer Blume.

An den Handflächen, Innenflächen der Finger und an den Fusssohlen sieht man die Grate der Papillen als scharf ausgesprochenes Relief, so dass diese Theile ein reibeisenartiges Aussehen bekommen, wie ein Wall mit tief eingeschnittenen Gruben.

Auf der Rückseite der Hände und der Finger ist die Haut rauh und warzig.

Die Zunge ist zottig und mit einem dichten Rasen von rosa Papillen bedeckt, von 3—4 *mm* Länge, den man hinlagern und auseinander breiten kann, wie man die Haare auseinander breitet, um einen Scheitel zu machen."

In Anbetracht der fast ausnahmslos festgestellten Anwesenheit eines malignen Tumors ist es klar, dass der Zustand des Patienten und der Verlauf der Hautaffection von der Anwesenheit und Natur dieses anderen Leidens bestimmt werden.

Die histologische Untersuchung zeigt, dass in verschiedener Stärke die Hornschicht überall hypertrophisch ist, und zwar ist dieselbe in den Furchen mehr entwickelt als auf der Höhe der Papillen; die Verhornung ist eine vollständige, insofern als die Zellen sämmtlich kernlos sind.

Das Stratum granulosum ist erhalten und oft verbreitert.

Das Stratum mucosum war ebenfalls verbreitert, jedoch übertrifft oft die Verbreitung der Hornschicht diejenige des Stratum mucosum. In der Basalzellenschichte und manchmal in den zwei oder drei über derselben gelegenen Zellschichten fand sich in durchaus anormaler Menge Pigment, wenigstens soviel, wie man es in der Negerhaut findet *(Darier)*. Die Papillen sind sehr verlängert, einfach oder geteilt, sehr unregelmässig, selten verbreitert. In den Papillen finden sich keine Veränderungen im Bindegewebe oder im elastischen Gewebe, aber manchmal extracellular gelegene *(Janovsky)* Pigmentschollen oder nach *Darier* Pigmentzellen.

In der Cutis finden sich kaum Veränderungen; besonders fehlen dieselben an den Gefässen. Die Haarfollikel und Hautdrüsen sind normal.

Aetiologisch lässt sich ausser dem schon oben erwähnten Zusammenhang zwischen den Hautveränderungen und den meist vorhandenen Neubildungen besonders der Unterleibsorgane nichts nachweisen. In den bisher veröffentlichten Fällen fanden sich Magencarcinome, Carcinome und Deciduom des Uterus, Mammacarcinome; in einigen Fällen andere tiefgehende Störungen, Menstruationsstörungen, Degeneration des Herzfleisches, die also wahrscheinlich eine ätiologische Rolle bei der Dystrophia papillaris et pigmentosa spielen.

Darier stellt zwei Hypothesen über das Zustandekommen dieser Hautveränderungen auf. Einmal, sagt er, könne man Autointoxication annehmen durch Producte, die im malignen Tumor entständen. Gegen diese an und für sich plausible Theorie führt er die Seltenheit der betreffenden Hautveränderungen an bei enormer Häufigkeit der verschiedenen Carcinome. Ueberdies gehören die in den beobachteten Fällen von Acanthosis nigricans gefundenen Carcinome den verschiedensten Formen an.

Die andere, für *Darier* wahrscheinlichere Hypothese ist die, dass in der Localisation des primären malignen Tumors oder der Metastasen die auslösende Ursache für die Akanthosis liegt — möge es sich nun um ein bestimmtes Organ handeln, oder möge, beim Sitz des Tumors in der Nähe des Bauchsympathicus, eine Reizung von Fasern desselben vorliegen.

Die beobachteten Fälle waren meist im Alter von 30—40 Jahren; *Darier* gibt an, dass die Fälle vom 2.—72. Lebensjahre vorgekommen seien. Was die — bis jetzt drei— Fälle bei Kindern angeht, so müsste man, um im Rahmen der oben entwickelten *Darier*'schen Hypothese zu bleiben, den Druck eines benignen Tumors, eines Teratoms z. B., auf sympathische Fasern annehmen. Autopsien von solchen Fällen liegen noch nicht vor.

Die Krankheit scheint bei Frauen häufiger zu sein als bei Männern.

Differentialdiagnostisch kommen eine ganze Reihe von Affectionen in Betracht, die mit Hyperpigmentirungen einhergehen, deren Erwähnung aber genügt. Die Arsen-Melanokeratose, die ganze Reihe der Melanodermien aus inneren und äusseren Ursachen, die *Addison*'sche Krankheit, Xeroderma pigmentosum.

Auffallend gross ist, abgesehen von der fehlenden Pigmentation, die Aehnlichkeit mit gewissen Veränderungen bei der Psorospermosis follicularis und dann weiter mit gewissen hypertrophischen, vegetirenden Hautveränderungen besonders an der Achsel und in der Genitalgegend, wie man sie manchmal bei Pityriasis rubra pilaris und Ekzema seborrhoicum beobachtet.

Die Therapie kann sich nach dem, was über die Ursache der Affection gesagt ist, natürlich nur auf palliative Mittel beschränken.

8. Cornua cutanea.

Als Hauthörner bezeichnet man Tumoren, die der Hauptsache nach aus Hornsubstanz bestehen und durch ihr Längenwachsthum bei verhältnismässig schmaler Basis an die Hörner der Wiederkäuer erinnern.

Am häufigsten kommen die Hauthörner im Gesicht — Stirn, Augenlider, Nase — dann auf dem behaarten Kopf, weiter an der Glans penis, im Sulcus coronarius vor; sie können sich gelegentlich aber überall am Körper bilden. Ausser den im Sulcus vorkommenden, die gerne Circumcisionsnarben zum Ausgangspunkt nehmen, sind die Hauthörner Bildungen, die erst in höherem Lebensalter vorkommen. In Bezug auf Aussehen, Grösse und Structur können sie sehr verschieden sein.

Sie können wenige Millimeter hoch, fein ausgezogen sein; so finden sie sich besonders an den Lidern. Auf einem kurzen, breiteren röthlichen Kegel erhebt sich eine feine verhornte Spitze, die fast in einen feinen Punkt ausläuft. In anderen Fällen sind die Hauthörner von vornherein auch ihrem Namen entsprechend voluminöser, einen bis mehrere Centimeter lang. Das ausgebildete Hauthorn ist auf dem Durchschnitt cylin-

drisch oder unregelmässig prismatisch; meist sind sie leicht gebogen, leicht schraubenförmig gewunden; die grössten ähneln den Abbildungen nach einem Widderhorn. Die Oberfläche derselben ist fast nie glatt, zeigt deutliche Längsriefen und feine parallele Querstreifen; tiefere Längsriefen theilen die Oberfläche häufig in tiefer eingeschnittene Längssäulen. Gegen die Basis ist die Farbe meist heller, gegen die oft zerklüftete Spitze zu schmutziger gelblich, grau oder graulichbraun.

Meist findet man an einem Individuum nur ein Hauthorn, jedoch sind mehrere Hörner auf einem Individuum keine grosse Seltenheit; durch tiefe Einkerbung eines sich entwickelnden Hauthornes findet man manchmal mehrere Hörner nebeneinander stehend, so dass es zu blumenkohlartigen Gewächsen kommen kann.

Die Consistenz der Hauthörner ist eben hornartig, hart.

Sie entwickeln sich sehr verschiedenartig schnell. Meist brauchen sie Jahre zu ihrer Entwicklung und bleiben auf dem erreichten Volumen von wenigen Centimetern lange stehen; manchmal entwickeln sie sich von vornherein oder nach ursprünglich langsamem Wachsthum plötzlich rapide und erreichen in wenigen Monaten eine Länge von 0·5—10 Cm.

Sie können spontan abbrechen oder können mechanisch entfernt werden, wachsen dann aber meist spontan wieder. Ihr Ausgangspunkt auf seniler Haut sind oft Warzen, die lange bestanden haben; ferner wird ihre Entstehung aus venerischen Papillomen, wie oben erwähnt, aus Narben, aus der Wand von Dermoidcysten und Atheromen beobachtet.

Der Grund der Hauthörner lässt sich meist bis in die Cutis verfolgen, ist aber nie mit den tieferliegenden Theilen verwachsen; Entzündungserscheinungen und Schmerzen fehlen; es ist mehr die durch sie verursachte Verunstaltung, oder bei bedeutenderer Grösse oder Sitz an den Lidern die Functionsstörung, die sie lästig macht. Jedoch ist stets auf ihre Entfernung zu dringen, da an der Basis der Hauthörner nicht selten Carcinomentwicklung beobachtet ist.

Die Ansichten sind noch nicht geklärt darüber, ob die Entwicklung des Hauthornes primär in einer Wucherung der Papillen bestehe, und ob die epitheliale Wucherung nur in einer mechanischen Ausziehung des Epithels begründet ist, oder ob es sich um rein epitheliale Wucherung handle. Man sieht im mikroskopischen Bilde tief, mehr regelmässig oder in anderen Fällen unregelmässig gegen die Cutis zu wuchernde Retezapfen und Leisten. An der Peripherie sieht man lang ausgezogene, verdünnte oder verbreiterte Papillen, während dieselben gegen die Mitte zu abgeplattet sind oder anscheinend fehlen. Die Epithelmassen des Hauthornes zeigen Zellen aller Formen und zahlreiche Degenerationsformen; in der subpapillären Schicht sieht man Bilder, die vollständig an echte Epitheliome erinnern.

Differentialdiagnostisch kommen bei jüngeren Individuen verhornte systematisirte Naevi in Betracht. Ferner sind als nicht echte Hauthörner die von *Lewin* beschriebenen Hörner in der Handfläche bei Lues zu erwähnen.

In der erwähnten Beobachtung, dass sich an der Basis der Hauthörner manchmal Carcinome entwickelt haben, liegt die zweifelhafte Prognose derselben begründet. Es empfiehlt sich deshalb, stets die einzig mögliche Therapie — die radicale Exstirpation derselben mit dem Messer.

9. Callus und Clavus.

Die Schwiele, Callus, und das Hühnerauge, Clavus, stellen umschriebene Hyperkeratosen dar, die sich unter dem Einfluss eines dauernden oder häufig wiederkehrenden Druckes auf bestimmte Hautstellen entwickeln.

Die Schwielen stellen rundliche, umschriebene, harte Hornhautverdickungen dar, von gelblicher oder bräunlicher Farbe, mit meist glatter, seltener schilfernder oder rauher Oberfläche. Meistens sind sie schmerzlos und bilden einen natürlichen Schutz gegen die bestimmte Stellen regelmässig treffenden Insulte. Hin und wieder kommt es zu Entzündungen unterhalb der Hautverdickung, mit Eiterbildung und Abhebung der Hornschicht.

Das Hühnerauge ist eine besondere Art der Schwiele; während letztere an verschiedenen Stellen vorkommt, kommt das Hühnerauge fast ausschliesslich an der Füssen vor; während die Schwiele wohl mehr auf einen wiederholten Druck entsteht, scheint zum Zustandekommen des Hühnerauges ein permanenter Druck nöthig zu sein. Letzteres stellt eine Schwiele dar mit einem centralen Hornkegel. Trägt man ein Hühnerauge ab, so sieht man in der Mitte der Schwiele einen weissen oder gelblichen Kern, der tiefer in die Lederhaut eindringt. An der Fusssohle kommen solche Schwielen vor, die eine grössere Anzahl kleinerer Hornkegel tragen.

Während die Schwielen im Allgemeinen — abgesehen von complicirenden Entzündungen — herabgesetzte Empfindung zeigen, auf alle Fälle schmerzlos sind, zeigen sich die Hühneraugen bei Druck, unter Einfluss der Feuchtigkeit und häufig auch spontan sehr schmerzhaft.

Schwielen entwickeln sich da, wo die Haut über fester Unterlage wenig beweglich ist; bei beweglicher Unterlage (z. B. bei Lastträgern auf der Schulter) kommt es zu Hautverdickungen über neugebildeten Schleimbeuteln.

Dementsprechend finden sich Schwielen hauptsächlich an den Füssen, bei den verschiedensten Handwerkern und Handfertigkeiten an den Händen — je nach Localisation des Druckes an verschiedenen Stellen, Handfläche, Fingerspitzen.

Hühneraugen finden sich, wie erwähnt, nur an den Füssen; *Kaposi's* Mittheilung von Hühneraugen an den Händen ist vereinzelt geblieben. Die übrigen Hyperkeratosen, die Hühneraugen ähnlich wohl an den Händen beobachtet werden, sind eher als begrenzte Hornperlen zu bezeichnen, die aber nicht das Centrum einer Schwiele bilden. Derartige Hyperkeratosen werden nach Arsenikgebrauch beschrieben; ich habe einige derartige Fälle ohne nachweisbare Ursache gesehen. Jedenfalls entsprechen diese Fälle nur entfernt dem Bilde des Hühnerauges; es gelingt manchmal leicht, diese Hornmassen aus einer tellerartigen Depression auszuschälen.

Bei der anatomischen Untersuchung zeigt sich, nach *Dubreuilh,* dass die Schwielenplatte bei etwa sechs- bis achtfacher Verdickung gegen die Norm, eine der gewöhnlichen Structur ähnliche Beschaffenheit hat. Jedoch soll sie sich nach *Dubreuilh* mit Pikrokarmin rosa färben, wogegen *Unna* eine Gelbfärbung angibt. Das Stratum lucidum fehlt. Das Stratum granulosum ist verbreitert, ebenso das Stratum spinosum; nach *Unna* ist dasselbe comprimirt. Die Papillen sind im Centrum der Schwiele abgeflacht, an der Peripherie ausgezogen und nach der Peripherie zu schräg gestellt.

Die Verdichtung der Hornschicht, wie sie sich sowohl an der Schwiele wie an der Peripherie des Hühnerauges findet, bezeichnet *Unna* als „Schweissung".

Diese findet sich also, wie gesagt, beim Hühnerauge. Das Centrum wird von dem aus comprimirter transparenter Hornschicht gebildeten konischen Kern eingenommen, der sich deutlich von der umgebenden Hornschicht abhebt. Im Niveau dieses Kernes ist das Stratum granulosum verschwunden, das Stratum spinosum comprimirt verdünnt; der Papillarkörper ist nach unten gedrängt, tellerartig ausgebuchtet; auf den Seiten sind die Papillen verlängert und in ihrer Richtung verschoben. Das Cutisgewebe ist comprimirt, verdickt. Manchmal, besonders über Knochenvorsprüngen, kommt es unter dem Hühnerauge zur Bildung von Schleimbeuteln.

Ob bei der Schwiele nicht doch auch eine Mitbetheiligung der Cutis anzunehmen ist, erscheint mir, wie in der Einleitung erwähnt, keineswegs von der Hand zu weisen. Keineswegs verschwinden, wie z. B. *Dubreuilh* behauptet, die Schwielen von selbst nach Aufhören des Druckes. Man muss also wohl annehmen, dass auch in der „Parenchymhaut" gewisse Störungen vorliegen, die auch nach Aufhören des Druckes noch längere Zeit zur Hyperkeratose führen.

Diese Thatsache macht sich bei der Therapie sehr fühlbar. Es genügt keineswegs, die verdickte Haut abzutragen — aber auch die zur Heilung unerlässliche Bedingung, Aufhebung der Ursache, welche zur Schwielen- und Hühneraugenbildung geführt hat, genügt in vielen Fällen, um die Wiederbildung dieser Hornverdickungen definitiv zu verhindern.

Oft sind wir auf eine palliative Behandlung angewiesen, die in einer Entfernung der verhornten Massen, entweder mit dem Messer oder durch Anwendung von Medicamenten ausgeführt wird.

Die letzteren sollen die verhornten Massen zur Quellung und zur Abstossung bringen. Die besten Mittel sind hierzu das 10—15%ige Salicylseifenpflaster und 10%ige Salicylcollodium. Sehr gut kann man diese Medication mit „Hühneraugenringen" verbinden, die auf das entsprechende Pflaster aufgesetzt sind. Es wird die Quellung unter gleichzeitiger Vermeidung jeden Druckes erreicht. Manchmal gelingt es nach kurzer Zeit, den ganzen Kern des Hühnerauges mit einem spatelartigen Instrument herauszuheben.

Das Wichtigste ist, um definitive Heilung zu erlangen, Anfertigung eines eigenen Leisten von einem geschickten Schuster; auf diesem Leisten sind die empfindlichen Stellen durch Aufnagelung von Leder zu markiren, so dass im Stiefel den kranken Stellen entsprechend „Höhlungen" entstehen.

Wir wären damit zum Schlusse des Capitels über Hyperkeratosen gekommen. Es ist zweifellos, dass unsere Kenntnisse über eine ganze Reihe von Affectionen, die mit anormaler Verhornung einhergehen, noch mangelhafte sind. Es gibt gerade in dieser Classe noch viele „Curiosa", Fälle, die nach dem Standpunkte der verschiedenen Schulen sehr verschieden beurtheilt und verschieden eingereiht werden. Wenn irgendwo, so macht sich hier das Fehlen eines einheitlichen Eintheilungsprincipes und die Unvollkommenheit unserer histologischen Kenntnisse geltend.

15. VORLESUNG.

Ueber Acne.

Von

G. Riehl,

Wien.

Meine Herren! Wir bezeichnen mit dem Namen Acne eine Gruppe entzündlicher, meist zur Eiterung führender Erkrankungen, welche dadurch gekennzeichnet sind, dass die Talgdrüsen und das diese umgebende Bindegewebe den Ausgangspunkt und Hauptsitz der pathologischen Veränderungen bilden. Durch diese anatomische Localisation erscheint die Differenzirung der Acneformen von anderen Krankheiten sehr klar und einfach. Trotzdem werden Sie finden, dass der Name Acne einer ganzen Reihe von Affectionen beigelegt worden ist, welche sich mit der obigen Definition nicht decken, und dass andererseits auch Schwierigkeiten in der Deutung der anatomischen Befunde bei manchen Krankheiten ihre Zuweisung zur Acnegruppe noch heute nicht mit voller Sicherheit gestatten. Von altersher führen verschiedene Hautaffectionen den Namen Acne, obwohl sie zum Theil nicht entzündlicher Natur sind oder nicht von den Talgdrüsen ihren Ausgang nehmen. Für alle diese Krankheiten sollte der Gattungsname Acne gestrichen und durch andere Bezeichnungen ersetzt werden. Ich will Ihnen einige der bekanntesten dieser Affectionen gleich anführen, da wir sie im weiteren nicht berücksichtigen werden. Die Acne varioliformis *(Bazin)*, die Affection, welche wir Molluscum contagiosum nennen, stellt einen nicht entzündlichen Tumor der Epidermis dar, welcher nur entfernt an Retentionscysten der Talgdrüsen erinnert. Die Acne rosacea ist eine eigenthümliche entzündliche Krankheit mit vorwiegender Blutgefäss- und Bindegewebsneubildung, bei welcher der Ausgang in Eiterung, der für die Acneformen der typische ist, nicht zur Regel gehört, ja als Complication aufzufassen ist, eine Krankheit, welche zwar die mit Talgdrüsen reich besetzten Hautantheile des Gesichts mit Vorliebe befällt, aber trotzdem keine genetische Beziehung zu den Talgdrüsen besitzt. Der alte Name für Sykosis „Acne mentagra“ bezeichnet die bekannte entzündliche, zur Vereiterung führende Krankheit, deren Sitz die Bälge der grossen

Haare bilden, bei welcher die Talgdrüsen nur secundär in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Acne varioliformis *(Hebra)* und Acne necrotisans *(Boecks)* haben ebenso wie das Krankheitsbild, welches in den letzten Jahren von *Kaposi* als Acne teleangiectodes beschrieben wurde, ferner *Kaposi's* Acne urticata (sowie noch einige andere, als Acne bezeichnete Krankheiten) mit den Talgdrüsen keine näheren Beziehungen.

Der Name Acne wurde auch für Seborrhoeformen, also für Functionsanomalien der Talgdrüsen von *Cazenave, Besnier* und Anderen gebraucht (Acne sebacée fluante).

In den letzten Jahren wurden als acneiforme Tuberculide und als Acnitis Krankheiten beschrieben, welche weder einfach entzündlich-eiteriger Natur, noch an die Talgdrüsen gebunden sind. Manche von diesen Formen sind wahrscheinlich zum Theile identisch mit der von *Hebra* beschriebenen Acne cachecticorum und der Acne scrophulosorum anderer Autoren.

Bei manchen Krankheiten gehen die Beschreibungen der histologischen Befunde so weit auseinander, dass für dieselbe Affection einmal die Talgdrüsen, ein andermal die Schweissdrüsen oder auch Theile der Cutis als Ausgangspunkte bezeichnet werden. So finden Sie z. B. bei der Durchsicht der anatomischen Beschreibungen des Lupus erythematosus als Ausgangspunkt der Veränderung die verschiedensten Theile der Haut (darunter auch die Talgdrüsen) angegeben.

Selbstverständlich werden bei diffuser Ausbreitung entzündlicher Processe in der Haut auch die Talgdrüsen in Mitleidenschaft gezogen, und der Ort des Beginnes der entzündlichen Veränderung ist bei solchen Affectionen in späteren Stadien nicht leicht sicherzustellen. Andererseits kennen wir wahre Acneformen, die in ihrem späteren Verlauf zu diffuser entzündlicher Veränderung der Haut führen können.

Die Talgdrüsen entstehen, wie Ihnen erinnerlich, durch Ausstülpung eines Theiles der Haarbalganlage. Sie sind mit den Haaren genetisch und morphologisch innig zusammenhängend. Bei den starken Haaren im Bart, an der behaarten Kopfhaut u. s. w. bilden die Talgdrüsen einen relativ geringfügigen Adnex, während bei den Talgdrüsen der Lanugohaare und namentlich jenen, welche im Gesicht, am Rücken und an der vorderen Brusthaut sitzen, die Talgdrüse in ihrer Masse den Haarbalg weitaus überwiegt, so dass das Haar mit seinen Scheiden als Appendix der Drüse erscheint. Beide Gebilde werden von einem zusammenhängenden Capillargefässnetz umsponnen und ernährt, welches als eine Einstülpung des subpapillaren Gefässnetzes zu betrachten ist. Eine strenge anatomische Scheidung wird demnach bei entzündlichen Processen in vielen Fällen nicht durchführbar sein, da bei Entzündungen der grossen Talgdrüsen fast immer der Lanugohaarbalg mit einbezogen wird und andererseits bei der Folliculitis barbae z. B. die Talgdrüsen nicht unbetheiligt bleiben. Im ersteren Falle erzeugt die Miterkrankung des Haarbalges keine klinisch nachweisbaren Symptome und kann folglich unberücksichtigt bleiben, ebenso wie bei der Sykosis die Erkrankung der Talgdrüsen nur von secundärer Bedeutung ist und in dem klinischen Bild der Sykosis nicht weiter zum Ausdruck gelangt.

Unter solchen Umständen ist die scharfe Abgrenzung des scheinbar so klaren anatomischen Begriffes für manche Fälle durchaus nicht leicht

Wir wollen in die Gruppe der Acne als Repräsentantin die Acne vulgaris juvenilis, ferner die durch Arzneiwirkungen entstehenden Acneformen, wie die Jod-, Brom-, Chlor-, Theeracne, rechnen und uns mit diesen Krankheiten näher beschäftigen.

Acne vulgaris.

Die Acne vulgaris gehört zu den häufigsten Hautkrankheiten. Sie befällt zumeist jugendliche Individuen und beginnt fast ausnahmslos zur Zeit der Pubertät. Nur selten werden Sie Acne bei sexuell noch nicht entwickelten Individuen und nur ausnahmsweise bei Menschen finden, welche das 35. Lebensjahr überschritten haben. Die Krankheit wird deshalb mit Recht als juvenile Acne bezeichnet.

Das Krankheitsbild der Acne vulgaris setzt sich aus einzelnen Herden zusammen, welche einen ziemlich regelmässigen Entwicklungsgang einhalten, aber in ihrer Eruption in sehr unregelmässigen Schüben durch Monate und Jahre auftauchen, so dass der Gesammtverlauf der Krankheit ein äusserst chronischer wird. Der Beginn einer einzelnen Efflorescenz zeigt die Form eines Knötchens, das, hellroth gefärbt, Anfangs das Niveau der Haut wenig überragt, dann sich weiter vergrössernd einen hanfkorn- bis erbsengrossen kuglig oder konisch vorragenden Knoten bildet. An vielen Acneknoten sieht man an der Kuppe einen Comedo als gelblichen oder schwarzen, den Drüsenausführungsgang verstopfenden Pfropf. Die Knoten zeigen hellrothe Farbe und blassen unter dem Fingerdruck vollständig ab. Das entzündliche Infiltrat dieser Knoten ist weich, im Centrum desselben wird manchmal ein kleines kugliges hartes Gebilde tastbar, welches der ausgedehnten Talgdrüse entspricht. Nach mehrtägigem Bestande des Knötchens erscheint an dessen Kuppe ein kleiner Eitertropfen unter der Epidermis. Es entsteht eine Pustel. Sticht man die Pusteldecke an, so entleert sich diese kleine Eitermenge und nicht selten sieht man aus der Tiefe noch eine grössere Quantität Eiters, manchmal mit Blut gemischt, austreten. Bei seitlichem Druck ist das fast an allen derartigen Efflorescenzen zu beobachten. Diese Eitermenge ist durch eiterige Einschmelzung des um die Talgdrüse befindlichen Infiltrats entstanden, entstammt also einem perifolliculären Abscess, der mit der Pustel an der Oberfläche im Zusammenhang steht. Die Acneefflorescenz ist also nicht als einfache Pustel aufzufassen, sondern als Abscess mit secundärer Pustelbildung. Die Pustel kann im weiteren Verlaufe vertrocknen und nach Abstossung der gebildeten kleinen Kruste findet an der Kuppe des Knotens frische Ueberhäutung statt. In der Regel aber wird die Pustel durch die Manipulationen bei der Pflege der Haut eröffnet und es entleert sich sowohl ihr Inhalt als der des Abscesses an die Oberfläche, wo er zu einer Kruste vertrocknet. In der Regel vermindert sich von da ab die entzündliche Infiltration, es schwindet die Röthung, der Knoten sinkt ein und es bleibt durch einige Zeit ein Anfangs braunrother, später gelbbraun gefärbter Fleck zurück, in dessen Mitte mehr minder deutlich eine Narbe zu sehen ist. Von dem Umfang der Vereiterung hängt die Grösse der Narbe ab. In der Regel ist die Narbe nach spontanem Ablauf einer gewöhnlichen Acnepustel stecknadelkopf- bis hanfkorngross, scheibenförmig und leicht deprimirt. Die Entwicklung und der Ablauf der einzelnen Efflorescenz bis zur Narbenbildung nimmt 2—4 Wochen in Anspruch.

Nicht jede Acneefflorescenz macht diesen vollen Verlauf durch. Es kann zur Rückbildung der Entzündung kommen, bevor Eiterung eingetreten ist. Dagegen wird häufig, namentlich durch irritirende äussere Einflüsse, der Knoten vergrössert, von Hämorrhagien durchsetzt, es setzen sich Entzündung und Eiterung gegen das Subcutangewebe zu fort.

Bei manchen Patienten entsteht aus der Mehrzahl der Acneknötchen ein übererbsengrosser, ziemlich derb anzufühlender Knoten (Acne indurata), nach dessen centraler Vereiterung eine grosse Narbe zurückbleibt. Nicht selten sieht man, namentlich wenn mehrere Krusten dicht nebeneinander entstanden sind oder durch Massage, Drücken, Quetschen etc. die Entzündung künstlich gesteigert worden ist, auch secundäre, mehr minder weitreichende Vereiterung des Subcutangewebes eintreten, tiefliegende Abscesse, die zum Theil mit den centralen Abscessen des Acneknotens zusammenhängen und sich durch diese nach aussen entleeren können. Bei der Ausbreitung der Entzündung auf das Subcutangewebe entstehen nicht selten, besonders bei anämischen und lymphatischen Individuen, in der Tiefe der Haut ausgebreitete Infiltrate, welche sich Anfangs hart anfühlen, schliesslich vereitern und eine unregelmässige wulstige, sich stellenweise stark retrahirende und brückenartige Stränge formirende Narbe hinterlassen. In einzelnen Fällen verstreichen bis zur Vereiterung der tiefliegenden Infiltrate mehrere Wochen — die ursprüngliche Acneefflorescenz ist bereits abgeheilt und man findet den schwappenden indolenten Abscess von livid verfärbter Haut bedeckt; solche Abscesse des Subcutangewebes erstrecken sich, ohne besondere Reactionserscheinungen zu produciren, oft in der Fläche viel weiter als man nach der Grösse der blaurothen Oberflächenverfärbung anzunehmen geneigt wäre, so dass man nicht selten durch die grosse Quantität des nach der Incision sich entleerenden Eiters überrascht wird.

Wenn Sie einen seit einiger Zeit bestehenden Acnefall betrachten, werden Sie meist alle beschriebenen Stadien des Verlaufes der einzelnen Efflorescenzen an einem oder mehreren Exemplaren zu gleicher Zeit an dem Patienten vorfinden. Nur bei ganz leichten Fällen liegen die Eruptionen zeitlich so weit auseinander, dass nicht alle Verlaufsstadien vertreten sind. Die Eruption der Knoten erfolgt eben in unregelmässigen Zeiten, so dass man alle Verlaufsstadien nebeneinander findet. Je älter und reichlicher die Acneeruption, desto mehr pigmentirte Flecke und Narben und desto grösser die resultirende Entstellung.

Fast in allen Fällen von Acne werden Sie die Symptome einer Seborrhoea oleosa vorfinden. Die Acnekranken zeigen fast ausnahmslos glänzende Stirne und Nase und viele von ihnen auch die Symptome der Seborrhoea squamosa, besonders an der Nasolabialfurche. Die Acne hängt ätiologisch mit der Seborrhoe zusammen, und letztere tritt gewöhnlich vor Beginn der Acne auf. Die Talgdrüsenmündungen namentlich an Nase, Kinn und Glabella, erscheinen weit, die Nase sieht wie zerstochen aus, und in den Mündungen der Drüsen sitzen entweder gelblichweisse halbweiche Pfröpfe oder schwarze Comedonen. Sehr häufig findet man deshalb, wenn eine dieser seborrhoisch erkrankten Drüsen sich in einen Acneknoten umwandelt, an der Kuppe des letzteren die erweiterte Drüsenmündung von einem Comedo verstopft (Acne punctata). Oft finden Sie den Drüsenbalg strotzend mit Secret gefüllt als weissliches Knötchen durchschimmernd. Durch seitlichen Druck lässt sich dann eine Menge des Secrets auspressen, das an

der Oberfläche in Form eines dünnen, weisslichen, gewundenen Fadens erscheint, dessen Anfangstheil vom schwarzen Comedo gebildet wird. Dieser Aehnlichkeit mit einem Wurm verdanken die Comedonen den Namen „Mitesser".

Die Anordnung der Acneefflorescenzen in dem erkrankten Hautbezirk ist in der Regel eine disseminirte. Nur selten stehen die Acneknoten reihenweise (Acne hordeolaris) oder in grösseren Gruppen beisammen, was namentlich bei stärkerer Acne am Rücken beobachtet wird (Acne aggregata). In intensiven Fällen können die Eruptionen allerdings so dicht werden, dass viele der Knoten sich gegenseitig berühren, ja zu scheibenförmigen Plaques zusammenfliessen, wodurch die Affection den Plaques der Bromacne ähnlich werden kann, der Folliculitis exulcerans *Lukasievics'* u. a. Immer ist aber durch entsprechende Furchen die Zusammensetzung aus einzelnen Knoten leicht ersichtlich.

Das Bild der Acne wird also namentlich nach der Intensität der Erkrankung und nach der Anzahl der Knoten schwanken, ja es kann während des Verlaufes bei ein und demselben Kranken sehr vielgestaltig sein. Zumal beim weiblichen Geschlecht pflegt die Acne, namentlich zur Zeit vor der Menstruation, zahlreichere Nachschübe zu machen, während in der Zwischenzeit nur vereinzelte Knoten entstehen, so dass eine wechselnde Exacerbation und Remission bei solchen Kranken beobachtet wird.

Durch die leidige Gewohnheit vieler Patienten, die Acneknoten und Pusteln zu drücken, zu quetschen und zu massiren, sie mit Nadeln aufzustechen und auszupressen, wird die Verunstaltung in der Regel noch auffallender. Durch alle diese Proceduren entstehen häufig Hämorrhagien in die Knoten, die dann dunkelblauroth gefärbt erscheinen, ödematös entzündliche Höfe aufweisen und im weiteren Verlauf grosse intensive Pigmentflecke hinterlassen.

Eine seltene Folge der Acne vulgaris, die Entstehung stark hypertrophirter Narben (Acne keloidea), kann sehr entstellend wirken und im späteren Verlauf nach Schwund der Acne diagnostische Schwierigkeiten bieten.

Eine andere auch selten vorkommende Folge der Acne macht sich meist nur an einem oder wenigen Punkten dadurch bemerkbar, dass die Entzündung nach Durchbruch des Eiters nicht völlig schwindet, sondern an derselben Stelle hartnäckig recidivirt und zur Eiterung führt. Dieser abnorme Verlauf findet in dem Umstande eine Erklärung, dass ein Theil der cystisch ausgedehnten Drüsenwand von der Narbe umschlossen wird, nachdem die übrige Partie durch Eiterung zu Grunde gegangen ist. Der restliche Drüsenantheil producirt Secret, das zu neuer Entzündung Veranlassung gibt; solche Knoten heilen erst nach chirurgischer Entfernung des Balgrestes.

Die Acne kommt am häufigsten im Gesicht zur Eruption und befällt von diesem am intensivsten die mittleren Antheile der Stirne, Nase mit angrenzenden Wangen und Kinn, findet sich aber häufig auch über das ganze Gesicht, die Ohren bis an den Hals herunter ausgebreitet. Ferner sind die oberen Partien des Rückens, namentlich zwischen den Schulterblättern und der Brust über dem Sternum bis zur Magengrube herab häufig von Acne befallen. Eruptionen an den nächstliegenden Theilen der Schultern und Oberarme sind bedeutend seltener. Diese Localisation ent-

spricht der dichtesten Anordnung der grossen Talgdrüsen mit kleinen Lanugohaaren.

Durch die wechselnde Localisation, die manchmal nur Theile des Gesichts, manchmal nur den Stamm betrifft, häufig aber alle angeführten Regionen, und durch das mehr minder reichliche Auftreten der Einzelnefflorescenzen schwankt der Grad der Acneerkrankung in weiten Grenzen. Trotz der relativ gleichförmigen Einzelnefflorescenzen wird das Aussehen der Acnekranken sehr verschiedenartig, je nachdem active Hyperämie, livide Färbung prävaliren, je nach der Grösse der Knoten, Pusteln und Abscesse, nach der Zahl der Comedonen und dem mehr minder ausgesprochenen Fettglanz. Narben und Pigmentirungen, die in einem Falle kaum merkbar sind, im anderen auffallende Entstellung verursachen, tragen zur Veränderlichkeit des Gesammtbildes der Acne wesentlich bei und sind auch für die Prognose von Bedeutung. So unbedeutend eine geringfügige Acne, so störend namentlich für weibliche Individuen ist im höheren Grad diese Krankheit. Namentlich für die dienende Classe bedeutet eine intensive Acne nicht blos einen kosmetischen Defect, sondern kann zum ernsten Hindernis für den Erwerb werden, da Kindermädchen, Köchinnen etc., mit solchem Leiden behaftet, kaum Stellung finden.

Auch durch subjective Beschwerden belästigt die Acne nicht selten, die einzelnen cutanen und subcutanen Abscesse können, bevor sie nach aussen durchbrechen, lebhaft schmerzen, namentlich wenn sie an strammer angehefteten Theilen der Haut, z. B. am Naseneingang oder an vorspringenden Partien wie über den Schulterblättern sitzen, wo sie dem Druck und der Reibung der Kleidungsstücke ausgesetzt sind.

Wie wir schon erwähnt haben, fällt der Beginn der Acneerkrankung ungefähr ins 14. Lebensjahr. Ihr Ende wird als das allmähliche Geringerwerden der Eruptionen und schliessliches Versiegen derselben ungefähr in den Dreissiger Jahren in der Regel beobachtet, nur ausnahmsweise noch später. Es gibt aber Fälle, bei welchen die Acne schon früher spontan abheilt oder durch entsprechende Therapie zur Heilung gebracht wird.

Die Acne bevorzugt keineswegs anämisch-chlorotische Individuen und wird ebenso häufig bei ganz gesunden Individuen beobachtet. Auf den Verlauf der Acne scheinen aber Chlorose und Anämie, sowie Störungen der Verdauungsorgane, der weiblichen Genitalien etc. einen verschlimmernden Einfluss auszuüben. Sicher ist ein Zusammenhang mit der Seborrhoe zu constatiren in dem Sinne, dass die seborrhoischen Veränderungen der Haut fast immer der Acneeruption vorausgehen und sie während der ganzen Dauer des Verlaufes begleiten.

Wir haben schon erwähnt, dass die anatomische Grundlage der Acneerkrankung als Entzündung um die Talgdrüsen zu bezeichnen ist. Die pathologisch-histologischen Befunde an den Acneefflorescenzen sind indes bei den verschiedenen Autoren keineswegs übereinstimmend. Die Mehrzahl der Autoren constatirt eine cystische Erweiterung der Talgdrüse durch Retention des Secretes infolge Verlegung des Ausführungsganges durch den Comedo. Der letztere besteht nicht blos aus eingedicktem Secret der Talgdrüse, sondern zum grössten Theil aus concentrisch geschichteten Hornlamellen, welche aus dem gemeinsamen Ausführungsgang der Talgdrüse und des Haarbalges herstammen. Zwischen den Lamellen des Comedo finden sich mehr minder grössere Sebummengen eingeschaltet. Da der Comedo

nach diesem Bau nicht als einfacher Pfropf aufzufassen ist, sondern mit den Epithelien des Ausführungsganges in mehr minder innigem Zusammenhang steht, erklärt es sich, warum auch bei grösserer Spannung und Druck des Inhalts der ausgedehnten Drüse der Comedo kaum jemals spontan ausgepresst wird. Bei seitlichem Druck, mit den Fingernägeln oder durch irgend ein Instrument ausgeführt, lässt sich indes der Comedo meist auspressen und ihm folgt dann als wurstförmiges Gebilde, wie wir es oben beschrieben haben, der dicke, breiig fettige Inhalt der Talgdrüse. Bei längerem Bestehen der Comedonen kommen an den Drüsen und Haarbälgen noch weitere Veränderungen zu Stande. Es bilden sich Horn- und Talgcysten einerseits, oder es kommt zur Atrophie des Haarfollikels und häufig sieht man schon um diese cystischen Gebilde das Bindegewebe in gewissem Grade alterirt, Verdichtung desselben, Vermehrung der fixen Gewebszellen, ja unter Umständen Auftreten von Lymphocyten in grösserer Menge. Im Stadium der Eiterung erscheint die Umgebung der Drüse von polynucleären Leukocyten überschwemmt, die Blutgefässe erweitert, das Bindegewebe ödematös, auseinandergedrängt. Zur Abscessbildung kommt es hauptsächlich in der unmittelbaren Nähe der Talgcyste, doch nicht immer in der ganzen Peripherie derselben. Leukocyten dringen in grosser Zahl auch durch die Membran der Talgdrüse in den Drüsenkörper ein, ja es kann zur Perforation des Abscesses in die Talgdrüse selbst kommen. Nimmt die Abscedirung an Ausdehnung so sehr zu, dass der Abscess die ganze Talgdrüsenoberfläche bespült. so geht letztere zu Grunde. An älteren Acneknoten und namentlich bei in Rückbildung begriffenen Efflorescenzen, deren Abscess bereits entleert war, findet man nicht selten im entzündlichen Gewebe Riesenzellen in grossen Haufen oder vereinzelt im Centrum des Knotens, von welchen ein Theil sicherlich aus zu Grunde gegangenen epithelialen Theilen der Drüse und des Haarbalgs stammt, ein anderer Theil als Fremdkörperriesenzellen aufzufassen ist. Die entzündlichen Veränderungen des Bindegewebes, die in der unmittelbaren Nachbarschaft der Drüse die grösste Intensität aufweisen, nehmen gegen die Peripherie zu allmählich ab. Bei diesem Vorgang wird auch der kleine, als Anhängsel der Talgdrüse erscheinende Lanugohaarbalg gewöhnlich in die Entzündung mit einbezogen, eventuell zerstört. Bei der Acne indurata finden wir die Entzündung oft bis zur Eiterung gesteigert, tief in das Subcutangewebe vordringend.

Diesem oft erhobenen Befunde stehen einzelne Angaben, namentlich die *Unna*'sche entgegen, welche die Entzündung und Eiterung hauptsächlich in die Drüse selbst verlegt. Im Eiter der Acnepustel fanden wir wie viele andere Autoren fast immer den Staphylococcus pyogenes aureus et albus in mehr minder reichlichem Maasse. Derselbe fehlt häufig in den tief liegenden älteren Abscessen des Subcutangewebes. Ob der von *Unna* beschriebene Acnebacillus, der hauptsächlich von ihm in den unteren Antheilen des Comedo und von dort aus in die Drüse eindringend gefunden wurde, oder der sogenannte Flaschenbacillus, der als Erreger der Seborrhoe angesehen wurde, oder die Diplokokken des seborrhoischen Ekzems, die gleichfalls von *Unna* beschrieben worden sind, irgendwelche ätiologische Bedeutung besitzen, ist nach unseren und vieler Anderer Befunden mehr als zweifelhaft. Wir müssen also den Process als eine zur Eiterung führende Perifolliculitis sebacea betrachten und als Eitererreger mit grösster Wahrscheinlichkeit den Staphylococcus pyogenes aureus et albus ansehen.

Von Bedeutung für die Beurtheilung der Aetiologie ist jedenfalls der Umstand, dass die Acne fast immer auf seborrhoischem Boden und regelmässig zur Pubertätszeit beginnt, in welcher ja bekanntlich eine Periode gesteigerter Thätigkeit der Haarbälge und ihrer Drüsen eingeleitet wird, die sich in der Production der Barthaare, der Haare in der Genital- und Achselgegend kundgibt. Welcher Einfluss dieser physiologischen Aenderung an diesen Gebilden bezüglich der Entstehung der Acne zukommt, ist in den Details noch nicht klargestellt. Da fast regelmässig der Acnebildung die Entstehung von Comedonen vorausgeht, ist der Secretstauung, die durch sie bedingt wird, höchst wahrscheinlich ein wichtiger Antheil bei der Entstehung der Acne zuzuschreiben. Dass gleichzeitig auch eine Aenderung in der Qualität des Drüsensecrets vor sich geht, kommt klinisch durch die Erscheinungen der Seborrhoe deutlich zum Ausdruck und manche Autoren schreiben den chemischen Veränderungen, welche das Secret in den Talgcysten erleidet, einen direct irritirenden Einfluss auf das perifolliculäre Gewebe zu. Da uns bekannt ist, dass Jod, Brom und andere Körper durch die Drüsenepithelien ausgeschieden werden und durch den Jod- und Bromgehalt der Drüsen nicht selten eine Perifolliculitis erzeugt wird, haben wir um so mehr Grund, anzunehmen, dass ein chemisch wirkender Reiz durch Aenderung der normalen Zusammensetzung des Drüseninhalts auch bei der Acne vulgaris ätiologisch in Betracht kommen kann.

Möglicherweise kommt dieser chemischen Reizwirkung besonderer Einfluss zu in jenen Fällen, wo nach Genuss von Butter, Käse auffallende Steigerung der Acneeruption beobachtet wird.

Die rein mechanische Auffassung der Secretretention als Ursache der Acne kann wohl kaum als befriedigend anerkannt werden. Es ist aber wahrscheinlich, dass durch sie die Zersetzung des Secrets und dadurch ein chemischer Reiz dem mechanischen beigefügt wird und unter diesen Verhältnissen ein günstiger Nährboden für die so viel verbreiteten Staphylokokken geschaffen wird, so dass alle drei Factoren für die Entstehung der Acne von Einfluss werden.

Einer der jüngsten Autoren, welcher über diese Krankheit eingehend gearbeitet hat, *Sabouraud,* fasst, wie wir dies schon in einer früheren Vorlesung besprochen haben*, die Seborrhoe als eine Infectionskrankheit auf und identificirt den Erreger mit dem *Unna*'schen Acnebacillus, die Entstehung der Acne aber schreibt er einem Staphylococcus albus specieller Art zu, der besonders in sauren Nährböden gut gedeihe, so dass er in dem Fettsäure enthaltenden Cysteninhalt sich besonders reichlich entwickelt. Auch er fand übrigens den Staphylococcus pyogenes aureus. Ein Autor — *Sticker* — glaubt, dass die Acne durch eine primäre Erkrankung der Nasenschleimhaut entstehe — wie er dies auch für die Lepra angenommen hat; die Dermatologen konnten seinen Befund und seine Hypothese nicht bestätigen.

Ein Parasit, der Demodex folliculorum, der häufig bei Acnekranken in den Comedonen gefunden wird, ist an der Entstehung der Acne unbetheiligt. Sie sehen also, meine Herren, dass die Aufklärung der Aetiologie der Acne noch keineswegs erledigt ist.

Die Rolle, welche krankhafte Vorgänge des Gesammtorganismus oder einzelner Organe auf die Entstehung und den Verlauf der Acne ausüben,

* Dieser Band, pag. 110.

ist gleichfalls Gegenstand der Discussion. Durch häufige Beobachtungen ist der verschlimmernde Einfluss, welchen Magen- und Darmkrankheiten, Obstipation, Menstruation, Schwangerschaft und pathologische Veränderungen der weiblichen Genitalien auszuüben pflegen, mit Sicherheit constatirt. Sie werden von manchen Patienten hören, dass sie mit Sicherheit eine neue Eruption ihrer Acne zu erwarten haben, wenn sie gewisse Nahrungsmittel, Käse, Butter u. dergl., in grösserer Menge zu sich nehmen. Bei sehr vielen weiblichen Patienten tritt die Acne zur Zeit der Menstruation intensiver auf. Dasselbe ist bei der Schwangerschaft zu beobachten. Manche Frauen mit Acneleiden verlieren indes während der Gravidität ihre Acne, die dann nach der Geburt des Kindes allmählich wieder auftritt. Andere Frauen werden sofort nach Eintritt der Schwangerschaft in höherem Grade von Acne befallen. Bei jungen Männern wird häufig die Acne auf die Enthaltsamkeit in sexueller Beziehung bezogen. Wir werden aber diesen Zusammenhang kaum jemals zutreffend finden.

Die Prognose der Acne vulgaris ist im Allgemeinen eine günstige, trotzdem das häufige Recidiviren eine zeitweilige Besserung des Zustandes oft illusorisch macht. Manche Fälle reagiren auf unsere Therapie in prompter Weise, während bei anderen der Einfluss ein nur geringer ist. Acnefälle mit mächtiger Eruption, mit der Tendenz, grosse Knoten und tiefe Abscesse zu bilden, sind von vornherein ungünstig zu beurtheilen. Gegen die Recidive, resp. neuen Eruptionen sind wir leider nur wenig im Stande, Entsprechendes vorzukehren, da ja die disponirenden Verhältnisse uns häufig unbekannt oder nur schwer beeinflussbar sind. Von sichtlich günstigem Einfluss erweisen sich in vielen Fällen die Maassnahmen, welche gegen Obstipation und sonstige Verdauungsstörungen bei Acnekranken eingeleitet werden. In dieser Beziehung kommen die bekannten Verfahren mit Vortheil in Anwendung. Ebenso werden Sie bei vorhandener Chlorose und Anämie die entsprechende Therapie einleiten und manchmal günstigen Einfluss constatiren können. In neuerer Zeit erfreut sich die interne Verabreichung von Bierhefe grosser Beliebtheit, deren günstiger Einfluss in manchen Fällen wahrscheinlich auf die Regelung der Darmfunction zurückzuführen ist. Die Acne der weiblichen Individuen sistirt erfahrungsgemäss manches Mal nach der Geburt des ersten Kindes. Leider ist auch dies nicht für alle Fälle zutreffend.

Die Diagnose der Acne vulgaris ist wohl eine der einfachsten unter allen Hautkrankheiten, da einerseits dieses Krankheitsbild ausserordentlich häufig und jedermann geläufig ist, andererseits die Erscheinungen, die Constatirung des Werdegangs der einzelnen Efflorescenzen meist schon bei einmaliger Betrachtung des Falles gelingt. Der beschriebene, auf wenige Wochen zusammengedrängte Verlauf der einzelnen Efflorescenz, die als entzündliche Knötchen beginnend schliesslich zu perifolliculärer Eiterung und Ausheilung mit Narbenbildung führen, die gleichzeitig vorhandene Seborrhoe und Comedonenbildung, lässt eine Verwechslung mit anderen Hautkrankheiten kaum zu.

Differentialdiagnostisch kommen allenfalls papulös-pustulöse Syphilide der Gesichtshaut in Betracht, welche aber einerseits nicht in der Localisation der Acne, andererseits durch ihr hartes, auf Fingerdruck nicht schwindendes Infiltrat sich sofort unterscheiden lassen. Eine Verwechslung mit papulösem und pustulösem Ekzem ist durch die Eiterung des perifolliculären Gewebes ausgeschlossen. Die Acne varioliformis, mit ihrem harten

Infiltrat, ihrer ganz oberflächlichen Pustelbildung und ihrem Sitz an der Haargrenze am behaarten Kopf wird von Acne leicht unterschieden werden. Schwierigkeiten mögen entstehen bei den seltenen Fällen von Acne teleangiectodes, auf die wir später noch zurückkommen, und eventuell bei Lupus disseminatus. Bei der ersteren Affection fehlt die Seborrhoe, Comedonenbildung und der perifolliculäre Sitz der Efflorescenz, bei der letzteren ist die Pustelbildung immer nur eine zufällige Complication und ein deutlich braunes unter dem Fingerdruck nicht schwindendes Infiltrat kennzeichnend.

Die Therapie der Acne vulgaris, welche für jeden praktischen Arzt von Wichtigkeit ist, wollen wir eingehender besprechen. Die Beseitigung der disponirenden Momente durch allgemeine und interne Therapie unterliegt den allgemeinen Regeln. Wahllos Arsen- und Eisenpräparate zu verschreiben, erscheint jedenfalls überflüssig. Wir kennen überhaupt kein Specificum, welches die Disposition zur Acne beheben könnte. Auch die allgemeinen Verhaltungsmaassregeln bezüglich der Diät, Aufenthaltes in Seebädern, Eisenbädern, Luftcurorten etc. werden Sie nach dem jeweiligen Befund individuell einrichten.

Eigentlichen Erfolg wird nur die Localtherapie erzielen. Da die Seborrhoe und Comedonenbildung als constante Vorläufer und Begleiter der Acne den Boden für dieselbe vorbereiten, so muss die Therapie auch diesen Erscheinungen entgegentreten. Wir haben in einer früheren Vorlesung* die Therapie der Seborrhoe ausführlich kennen gelernt und ich verweise Sie auf die damaligen Ausführungen. Bei der Behandlung der Acne kommt es zunächst darauf an, die Pfröpfe und Comedonen aus den Ausführungsgängen der Talgfollikel zu entfernen und die Anstauung des Secretes zu verhindern.

Es gibt verschiedene Wege, um die Talgdrüsenmündungen freizulegen. Wir bedienen uns der Comedonenquetscher, von denen verschiedene Formen in Gebrauch stehen. Das älteste und volksthümlichste Instrument, der Uhrschlüssel, ist durch *Hebra* in der Weise brauchbarer gemacht worden, dass er statt der vierkantigen eine kreisrunde Oeffnung anbringen und die äusseren Kanten des drückenden Theiles abrunden liess. Der *Hebra*'sche Comedonenquetscher wird auf die Haut senkrecht so aufgesetzt, dass der Comedo in das Centrum des Lumens fällt und nun durch langsam steigenden Druck des Instrumentes auf die Haut der Comedo ausgepresst wird. Der *Hebra*'sche Comedonenquetscher, aus Metall verfertigt, zeigt den Nachtheil, dass die centrale Einstellung des Comedo manchmal verfehlt wird und dann durch den ausgeübten Druck die Drüse gequetscht, der Comedo aber nicht entfernt wird. Es wurde deshalb ein ähnlich geformtes Instrument aus Glas construirt, das eine bessere Einstellung des schwarzen Punktes ermöglicht. Im Volke bedient man sich der Fingernägel zum Auspressen der Comedonen oder des Bügels einer Haarnadel. In beiden Fällen wirkt der Druck ungleichmässig und manchmal irritirend. Als einfachstes Instrument ist ein gewöhnlicher scharfer Löffel zu empfehlen, dessen Platte von einem 2—3 Mm. weiten Loch durchbohrt ist. Man setzt den Löffel mit der convexen Seite auf die Haut bei central in die Oeffnung fallendem Comedo, übt einen langsam steigenden Druck aus und kann unter Controle des Auges den Comedo entfernen. Der

* Dieser Band, Vorlsg. 5, pag. 99.

durchbohrte Löffel besitzt den Vorzug, dass der Druck auf eine grössere Fläche der Haut ausgeübt wird und daher mechanisch wenig irritirt.

In manchen Fällen gelingt es, ganze Reihen von nicht zu fest sitzenden Comedonen gleichzeitig dadurch zu entfernen, dass man eine Schichte von Collodium oder Celloidin auf die Haut streicht und dort eintrocknen lässt. Wird die erstarrte Membran mit einer Pincette abgehoben, so haften an ihrer unteren Fläche mehr minder viele Comedonen. In vielen Fällen werden Sie die Beobachtung machen, dass die Comedonen so fest sitzen, dass sie sich weder durch Comedonenquetscher, noch durch die letzterwähnte Methode entfernen lassen. Sie werden in solchen Fällen gut thun, zunächst durch Seifenwaschungen und andere die Hornschichten erweichende Therapie eine Lockerung der Comedonen einzuleiten, bevor Sie dieselben mechanisch zu entfernen suchen.

Meist werden Sie genöthigt sein, wenn Sie einen Acnefall in Behandlung nehmen, die vorhandenen Abscesse auf chirurgischem Wege zu eröffnen und zu entleeren, bevor Sie eine andere Therapie einleiten. Da es sich um perifolliculäre Abscesse handelt, so werden dieselben nach vorheriger Desinfection der Haut am besten durch einen Schnitt eröffnet, der von der Peripherie des Knotens gegen das Centrum des Abscesses geführt wird und den Acneknoten in toto spaltet. Senkrechtes Einstechen einer Nadel oder eines schmalen Bistouris in die Kuppe des Acneknotens erzielt gewöhnlich nicht die Entleerung des perifolliculären Abscesses, weil die Messer- oder Nadelspitze in die cystisch erweiterte Drüse, nicht aber in den Abscess eindringt. Wird dann, weil kein Eiter zum Vorschein kommt, der incidirte Knoten comprimirt, dann kommt es häufig zur Verschleppung des Eiters in die Gewebsspalten in seitlicher Richtung und gegen das Subcutangewebe zu und dadurch zur Ausbreitung der Entzündung, resp. Eiterung. Ein von der Seite her geführter, den Acneknoten ganz durchtrennender Schnitt eröffnet aber sicher Abscess und Drüse und garantirt so die Entleerung des ersteren. Häufig bluten die incidirten Acneefflorescenzen ziemlich stark. Die Blutung ist aber jedesmal durch Compression zu stillen. Erst wenn Sie in einer Reihe von Sitzungen alle Eiterherde entleert haben, kann die zumeist irritirend wirkende Therapie rationell eingeleitet werden. Manche Autoren empfehlen, namentlich zur Behandlung der Acne indurata, heisse Umschläge. Durch diese wird die Eiterung befördert und der spontane Durchbruch der Abscesse nach aussen begünstigt, worauf meist die Knoten abflachen und sich involviren. Abscesse des Subcutangewebes müssen nach chirurgischen Regeln eröffnet werden. Die nach der Incision zurückbleibenden Narben sind meist ganz unbedeutend und nach einiger Zeit fast unsichtbar.

In Fällen, in welchen weitere Ausbreitungen des schlappen entzündlichen Infiltrats in der Cutis und namentlich in der Subcutis, äusserlich nur an der Vorwölbung und durch den Tastsinn erkennbar, in grösserer Ausdehnung vorliegen, empfiehlt es sich, die Infiltrate nach der Incision mit dem scharfen Löffel zu entfernen. Diese Form der Acne führt bei spontanem Verlauf, wie wir schon erwähnt, zu stark schrumpfenden, unregelmässigen, oft wulstigen Narben, im Vergleich zu welchen die nach chirurgischer Auskratzung zurückbleibenden Narben relativ unbedeutend sind.

Erst wenn alle grösseren Eiterherde auf diese Weise entfernt sind, was je nach der Menge und Intensität derselben verschieden lange Zeit

in Anspruch nehmen wird, kann zur eigentlichen medicamentösen Therapie der Acne übergegangen werden. Unter den wirksamen Heilmitteln spielt der Schwefel die Hauptrolle, neben Schwefelmitteln finden Resorcin, allerlei entfettende Mittel, Seife, Alkohol, Aether, Benzol etc. sowie Poudre und Salben Verwendung.

Eine der Intensität der Acneeruption, der individuellen Reizbarkeit der Haut und äusseren Bedingungen angepasste Abstufung der Schwefeltherapie gibt in fast allen Fällen von Acne eine zeitweise Heilung oder auch dauernd günstiges Resultat. Je nach der Concentration und der Dauer, in welcher wir den Schwefel einwirken lassen und seine Anwendung mit anderen Eingriffen combiniren, sind wir im Stande, eine für den betreffenden Fall genügend wirksame Applicationsmethode einzurichten. Es empfiehlt sich immer, mit einer schwächer wirkenden Methode zu beginnen, und wenn diese anstandslos vertragen wird, eine Steigerung eintreten zu lassen. Für leichte Fälle genügt z. B. Folgendes: Das Gesicht des Abends mit Seife zu waschen, wobei die Wahl der Seife ziemlich gleichgiltig ist, die Haut gut zu trocknen und dann mit einem Schwefelpräparat in dünner Schichte zu bedecken. Dazu dient uns z. B. eine einfache Schwefelsalbe (Florum sulfuris 5·0, Vasel., Lanol. aa. 10·0) oder eine Schwefel-Zinkpaste (Flor. sulf. 10·0, Pastae oxydi Zinc. Lassari 40·0) und ähnliche Zusammensetzungen beliebig zu variirender Concentration, welche mit etwas Puder bedeckt, die Nacht über auf der Haut belassen werden. Des Morgens wird durch Waschung mit einfachem Wasser oder besser mit $^1/_2$—1%igem Resorcinalkohol (Resorc. 1·0, Spir. vini dil. 100·0, Spir. Colon. 10·0) der Schwefelbelag entfernt. Bei Fällen, welche Fett nicht gut vertragen, kann der Schwefel auch in pulveriger Form auf die Haut gebracht werden. Man verschreibt: Flor. sulf. 15·0, Glycer. gtt. V., Spir. vin. dil. 100·0 mit einem beliebigen Riechmittel. Die Flüssigkeit wird sorgfältig decantirt und der feuchte Bodensatz mittels Pinsels auf die vorher entfettete Acnehaut in dünner Schichte aufgestrichen. Hier verdampft der Alkohol und das Schwefelpulver wird durch den Glyceringehalt an der Oberfläche festgehalten.

Häufiger verwendet wird die Combination der Schwefeltherapie mit Seifenwaschungen. Oefteres Waschen mit einfacher Schwefelseife (z. B. Flor. sulf. 10·0, Sapon. medic. 100·0, S. Schwefelseife) kann in ganz leichten Fällen schon genügend günstig einwirken. Meist benützen wir Seifenlösungen, in welchen Schwefel suspendirt ist, und je nach der Wahl des Schwefelpräparates und der Seife sind wir im Stande, eine ganze Scala von verschieden intensiv einwirkenden Schwefelseifen uns zu construiren. Als leichtestes Schwefelpräparat ist Lact. sulfuris, als Schwefelpräparat mittlerer Intensität Flores sulfuris und als intensivstes Sulfur citrinus, d. i. gepulverter Stangenschwefel, der aus Krystallsplittern besteht, in Verwendung.

Von flüssigen Seifen verwenden wir: Sapo glycerini liqu. oder eine Lösung von Sapo viridis in Alkohol in der Form des Spir. sap. kal. Hebra, den wir in wechselnden Procentverhältnissen mit Alkohol gemengt gebrauchen. Eine ganz milde flüssige Schwefelseife würde also z. B. die Formel darstellen: Lact. sulf. 10·0, Sapon. glyc. liqu. 100·0, S. Vor dem Gebrauch zu schütteln. Ein etwas stärkeres Präparat etwa die Formel: Flor. sulf. 10·0, Spir. sapon. kal., Spir. vin. rectif. aa. 50·0; eine intensive Schwefelseife: Sulf. citrini 10·0, Spir. sap. kal. Hebra 100·0. Die Anwendung

dieser Präparate erfolgt in der Weise, dass man einen mit warmem Wasser befeuchteten Flanelllappen mit 20—30 Tropfen der vorher aufgeschüttelten Schwefelseife begiessen und nun die zu behandelnde Hautpartie mit diesem Lappen einreiben lässt. In der Dauer und Intensität dieser Seifeneinreibung besitzen wir ein weiteres Mittel für die beliebige Steigerung der Wirkung dieser Schwefelseife und je nachdem wir dieselbe nur zu Waschungen, also ganz kurzdauernd benützen, oder die aufgestrichene dünne Seifenschichte auf der Haut eintrocknen, minuten- oder stundenlang auf ihr belassen, sind wir im Stande, von der einfachen entfettenden Wirkung der Seife angefangen bis zur stark desquamirenden Wirkung, ja zur Erregung einer Dermatitis, alle Intensitätsstufen der Seifen- und Schwefelwirkung beliebig einzuleiten. Sie werden also einem Acnefall mit nicht besonders zarter Haut z. B. die Anweisung geben, sich Abends mit aus Flores sulfuris und verdünntem Spirit. sap. kal. zusammengesetzter Seife zunächst täglich leicht das Gesicht gut zu waschen, nach der Waschung mit reinem Wasser Schwefel und Seife zu entfernen; wenn der Effect dieser durch mehrere Tage befolgten Vorschrift ein zu geringer ist, den Patienten mit derselben Seife intensiver einreiben lassen und ihn anweisen, den Seifenschaum eine halbe Stunde lang auf der Haut eintrocknen zu lassen, dann erst zu entfernen, eventuell wenn nöthig, den Seifenschaum über Nacht auf der Haut zu belassen. In der Regel werden Sie die Schwefelseifenwaschungen so viele Tage wiederholen, bis der Patient des Morgens ein spannendes Gefühl an der behandelten Haut wahrnimmt. Bei der Untersuchung finden Sie dann die Oberhaut glatt, glänzend, trocken, eventuell in ganz feine Fältchen gelegt. Ist dieser Effect eingetreten, so werden Seife und Wasseranwendung sistirt und die Haut nur mit Alkoholbetupfung und Puder bis zur vollendeten Abschuppung der veränderten Hornschichte behandelt. Hat die Oberhaut wieder ihr normales, glattes Aussehen erlangt, so wird dieselbe Procedur wiederholt. Derartige cyklische Seifenbehandlung pflegt im Laufe von einigen Wochen die Acne meist so günstig zu beeinflussen, dass alle älteren Efflorescenzen verheilt sind und die Eruption neuer Knötchen sistirt, die Seborrhoe gebessert und die Anzahl der Comedonen verringert ist.

Für die Behandlung einer Akne des Stammes, namentlich des Rückens ist es empfehlenswerth, von vornherein kräftig wirkende Mittel und Methoden anzuwenden. Die Einwirkung der Schwefelseife wird verstärkt, wenn sie nach einem protrahirten Wannenbade oder im Dampfbade vorgenommen wird. Bei sehr hartnäckigen Fällen kann Solutio Vlemingkx sehr empfohlen werden. Die orangegelbe, nach Schwefelwasserstoff riechende Flüssigkeit wird am besten auf einen feuchten Flanellfleck gegossen und mit diesem die Haut frottirt; man lässt die Lösung auf der Haut eintrocknen und entfernt sie durch Waschen nach einer halben Stunde. Mehrere Tage lang je einmal eingerieben, producirt die Sol. Vlemingkx eine starke Desquamation, eventuell bei zu lange fortgesetzter Anwendung Dermatitis. Auch bei diesem Verfahren wird nach Eintritt der Reaction eine Pause in der Behandlung gemacht, mit Alkohol und Poudre betupft, bis die Schälung abgelaufen ist. Bei hartnäckigen Fällen sind auch Schwefelseifen mit Sandzusatz (Terr. silicat. oder Creta alb. pulv., Marmorpulver etc.) im Gebrauch, deren mechanische Wirkung die Entfernung der Comedonen befördert.

Immerhin erfordert die Durchführung dieser Proceduren seitens des Patienten einiges Verständnis und Ausdauer und wird deshalb häufig fehlerhaft gemacht oder vernachlässigt, so dass Misserfolge nicht ausbleiben. Namentlich zu lange fortgesetzte Seifenwaschung, zu intensives Reiben oder Anwendung von Waschungen während der Desquamationsperiode geben nicht selten Anlass zur Entstehung von Ekzemen. Unterstützt wird die Wirkung dieser Seifentherapie durch öfteres Betupfen der Haut mit Resorcinalkohol.

Weit rascher und infolgedessen in vielen Fällen empfehlenswerther sind die Behandlungsmethoden mit sogenannten Schälmitteln, zumal sie unter der Controle des Arztes angewendet werden können.

Es gibt eine ganze Reihe von Mitteln und Methoden, um die Hornschichte in Form von Schuppen oder grösseren Lamellen zur raschen Exfolation zu bringen. So z. B. die bei der Behandlung der Epheliden besonders wirksame Schälung mit Sublimat, etwa nach der Formel: Mercur. sublim. corros. 1·0, Spir. vini dil. 100·0, Glycer. 1·5, Talc. venet. 15·0. Die Lösung wird vor dem Gebrauch decantirt und der feuchte Bodensatz auf die vorher mit Benzin oder Aether entfettete Haut in dünner Schicht aufgepinselt, über Nacht belassen. Das mit Sublimat beschickte Talkpulver wird durch das Glycerin an der Haut festgehalten. Morgens wird die Pulverschichte mit Salicyl oder Resorcinalkohol abgewaschen. Werden diese Bepinselungen mehrere Abende hintereinander wiederholt, so entsteht je nach der individuellen Reizbarkeit der Haut in 3—6 Tagen eine Abschuppung der Hornschichte. Diese Methode ist zur Acnebehandlung deshalb weniger empfehlenswerth, weil der oft reichliche Schwefelgehalt der Hornmassen zur Schwarzfärbung führt. Ebenso empfehlen wir nur selten eine Schälung der Haut durch wiederholtes Bepinseln mit Jodtinctur und anderen stark färbenden Medicamenten.

Für die Behandlung der Acne an Brust und Rücken, ausnahmsweise bei weniger empfindlichen Individuen auch im Gesicht, ist die Einreibung von Sapo viridis täglich 1- oder 2mal, durch mehrere Tage wiederholt und Eintrocknenlassen der dünnen Seifenschichte auf der Haut (*Pfeiffer*'sche Methode) ein sehr empfehlenswerthes Mittel. Zartere Haut wird durch diese Methode häufig zu stark irritirt, so dass sich die Anwendung, besonders bei Mädchen und im Gesicht überhaupt, nicht besonders empfiehlt.

Hebra senior pflegte zur raschen Abschälung der Haut bei Acnekranken folgendes Mittel zu empfehlen: Flor. sulfur., Kali carb., Glycer., Spir. vin. dil., Aquae Laurocer. aa. 10·0, das mehrere Abende mittels Pinsel eingerieben und Morgens abgewaschen wird und als Schälmittel vorzügliche Dienste leistet.

Ein ähnliches von *Hebra* verwendetes Präparat, das freie Essigsäure enthielt, ist schon wegen der die Schleimhäute stark afficirenden Eigenschaft nicht mehr in Verwendung.

Bei allen diesen Mitteln ist, sobald die Oberhaut in Schuppen und Lamellen sich abzuheben beginnt, die weitere Anwendung zu sistiren (bei fortgesetzter Behandlung würde eine intensive Dermatitis entstehen) und die Haut mit indifferenten Mitteln bis zur Vollendung der Schälung zu behandeln, also z. B. mehrmals täglich mit Resorcinalkohol, Salicylalkohol zu betupfen und einzupudern oder leicht mit Zinksalbe einzureiben und zu pudern.

Am empfehlenswerthesten ist die *Lassar*'sche Schälpaste, deren Zusammensetzung folgende ist: Naphtholi β 10·0, Sulf. citrini 50·0, Sapon. virid., Vasel. aa. 25·0. Diese Paste wird auf die zu behandelnden und vorher entfetteten Stellen messerrückendick mittels Spatels aufgetragen und circa 10—15 Minuten auf der Haut liegen gelassen, dann durch Abschaben mit dem Spatel und durch Abwischen mit Watte entfernt, die nun stark gerötheten Hautstellen mit indifferentem Puder bedeckt. Kurz nach Application der Paste pflegen die Kranken über mehr minder lebhaftes Brennen zu klagen, das sich in den ersten Minuten steigert, nach circa 8—10 Minuten spontan schwindet. Nach Entfernung der Paste ist die ganze bedeckt gewesene Stelle intensiv geröthet. Die Paste wird täglich einmal an 3, 4 oder 5 aufeinander folgenden Tagen auf die betreffenden Stellen applicirt. Der nöthige Effect ist dann erreicht, wenn die Hornschichte trocken, glänzend, pergamentartig, spröde anzufühlen und leicht bräunlich verfärbt erscheint. Von diesem Zeitpunkt an ist die Haut zweistündlich mit Resorcin- oder Salicylalkohol zu betupfen, worauf in den nächstfolgenden Tagen eine Abschälung der veränderten Hornschichte in Schuppen und Lamellen auftritt. Man findet dann die Röthung geschwunden, die Mehrzahl der Knoten abgeflacht, die meisten Talgdrüsenmündungen von ihren Pfröpfen befreit, die Haut glatt und blass. Ist eine Anzahl von Acneknoten nicht vollständig involvirt oder treten neue Eruptionen auf, so kann diese Schälmethode beliebig oft wieder angewendet werden.

Selbstverständlich ist bei allen angeführten Schälmethoden der Gebrauch von Wasser und Seife verboten, weil schon eine einfache Waschung mit Wasser im Stadium der Schälung genügen würde, um ein arteficielles Ekzem auf der betreffenden Stelle hervorzurufen.

In ähnlicher Weise wie mit Naphtholschwefelpaste lässt sich eine Schälung auch mit Resorcinpasten erzielen, wie sie von *Isaak, Unna, Horn* und Anderen angegeben wurden (Resorc., Oxydi Zinci, Amyli aa. 5·0, Vaselin 10·0 nach *Isaak* — Resorc. 10·0, Oxydi Zinci 2·5, Terrae silic. 0·5, Adip. benzoat. 7·0 nach *Unna*). Diese Pasten werden Morgens und Abends auf die entfettete Haut eingerieben, so lange, bis eine intensive Schälung auftritt. Die Nachbehandlung ist dieselbe wie bei den Schwefelmitteln.

Für die Behandlung der Acne am Rücken eignet sich am besten entweder die erwähnte Schälcur mit Sapo viridis oder Solutio Vlemingkx.

Es gibt eine Reihe von anderen Mitteln und Methoden, die gelegentlich günstige Einwirkung auf die Acne ausüben. So involviren sich junge Acneknoten häufig unter Druckverbänden, namentlich unter Emplastrum hydrarg. oder Empl. saponal. salicyl., das genau adaptirt mit einer Binde an die Haut gepresst wird. Bei besonders schlappen, matschen Infiltraten ist die Behandlung mit heissen Umschlägen, heissen Waschungen, eventuell Heissluftbehandlung oft von Vortheil.

Auch unter dem Einfluss von Röntgenstrahlen schwinden Acneknoten in kurzer Zeit. Diese Behandlungsmethode kann nur von geschulten, mit dem Röntgenverfahren genau vertrauten Aerzten vorgenommen werden. Unvorsichtige Anwendung kann unheilbare Schäden (Narben, Teleangiektasien) hervorbringen.

Für Fälle milderer Acne und als Nachbehandlung nach einer intensiven Therapie, z. B. einer Schälcur, können leichte Waschungen mit milderen Schwefelseifen, wie wir sie schon erwähnt haben, oder das sogenannte

Kummerfeld'sche Waschwasser mit Vortheil verwendet werden, z. B. in der Form: Lact. sulfur., Spir. vini, Aq. rosarum aa. 30·0, Mucil. gumm. arab. 10·0, das des Abends eingepinselt wird, und ähnliche Mittel, von welchen manche im Handel als Toilettemittel gebräuchlich sind.

Eine zwar nicht wesentliche, aber bei der Behandlung der Acne in der Praxis wichtige Rolle spielen die Deckmittel, welche es den Acnepatienten möglich machen, auch während der Behandlungszeit ihrem Berufe nachzugehen. Als solche verwenden wir Zinksalben, Puder und ähnliche Präparate, die, in dünner Schichte auf die Haut gebracht, einerseits die Röthung verdecken, andererseits den Glanz der Oberfläche mildern. Die Salben werden in ganz dünner Schichte auf der Haut verrieben und dann mit Puder bedeckt. Als Salben verwenden wir Ungu. Wilsoni, Ung. emolliens oder ähnliche Präparate (z. B. Oxyd. Zinci, Pulv. rad. Ireos florent. aa. 1·5, Vasel. alb. 30·0). Als Puder sind alle indifferenten Pudersorten verwendbar, welche kein Metallsalz enthalten; speciell blei- und quecksilberhaltige Salben sind zu vermeiden, weil sie bei vorausgegangener Schwefeltherapie zur Bildung von schwarzen Schwefelblei- und Quecksilberverbindungen führen und so verunstalten. Als Beispiel für ein passendes Streupulver kann folgende, von *Hebra* angegebene Formel dienen: Pulv. lap. Bapt., Talc. venet., Amyl. oryz. aa. 30·0, Zinc. oxyd. 10·0, Ol. Neroli, Ol. Rosar. aa. gtt. III., oder Pulv. cuticolor Bolus oder mit Eosin roth und gelb gefärbte Pudersorten. Als Eau de Princesse liess *Hebra* eine flüssige weisse Schminke verwenden von folgender Zusammensetzung: Bism. carb. bas. 10·0, Talc. ven. pulv. 20·0, Aq. Rosar. 70·0, Spir. Colon. 30·0. Der feuchte Bodensatz wird in dünner Schichte auf die Haut gestrichen und nach dem Vertrocknen der Ueberschuss an Pulver mit Watte entfernt.

Mit den vorstehend beschriebenen Mitteln und Methoden wird die zeitweise oder dauernde Heilung der Acne meist in befriedigender Weise gelingen.

Es sei aber nicht verschwiegen, dass es Fälle hartnäckiger Art gibt, bei welchen das fortwährende Recidiviren die Geduld des Arztes und Patienten auf eine harte Probe stellt. In solchen Fällen sind die localen Mittel gewöhnlich erst von Erfolg, wenn es gelingt, das disponirende Moment zu erkennen und durch zweckentsprechende Therapie zu beseitigen.

Wie wir schon in der Einleitung bemerkt haben, entspricht nur ein kleiner Theil der als Acne beschriebenen Krankheiten jener Definition, welche heute für den Acnebegriff allgemein acceptirt ist. Wir können ausser der Acne vulgaris fast bei keiner anderen, dieser Gruppe zugerechneten Affection mit voller Sicherheit die Talgdrüsen als den Ausgangspunkt bezeichnen. Gewöhnlich werden der Acnegruppe noch zugezählt: 1. die Jod- und Bromacne; 2. Acne arteficialis, durch Theer, Paraffin, Pyrogallol etc. erzeugt; 3. Acne varioliformis und Acne necrotica; 4. Acne scrophulosorum.

Bezüglich der Jod- und Bromacne, die von den meisten Autoren als wirkliche Acneformen angesehen werden, hat man, gestützt auf die Befunde von Jod und Brom in dem Eiter der Efflorescenzen, angenommen, dass durch diese Körper in der Drüse der entzündliche Process angeregt wird, also eine wirkliche Folliculitis sebacea vorliege. Durch die Untersuchungen einer Reihe neuer Autoren ist aber diese Annahme neuerdings

in Zweifel gestellt, einerseits dadurch, dass der einfache qualitative Nachweis keinen Beweis dafür abgibt, dass Jod und Brom in den Talgdrüsen in erhöhter Menge vorhanden sind und durch diese ausgeschieden werden als in den übrigen Geweben *(Jarisch)*, und andererseits dadurch, dass als primärer Sitz der Entzündung nicht die Umgebung der Drüse, sondern Theile der Papillarschichte der Cutis gefunden worden sind. Wir müssen beide Acneformen zu den Arzneiexanthemen rechnen und uns vor Augen halten, dass weder Jod noch Brom ausschliesslich die Acneform erzeugen, sondern auch andere Arzneiexantheme zu produciren vermögen. Trotz dieser Erklärung wollen wir hier Jod- und Bromacne, dem Usus folgend, bei den Acneformen besprechen.

Jodacne.

Die Jodacne entsteht nach innerlicher Verabreichung von Jodsalzen: Jodkalium, -Natrium, -Lithium, -Ammonium und Jodoform, und zwar bei manchen Patienten schon nach Verbrauch geringer Dosen, bei anderen erst nach längerer Jodmedication. Die Eruption der Jodacne kann gleichzeitig mit anderen Erscheinungen des Jodismus erfolgen, oder unabhängig von diesen, und ist individuellen Schwankungen unterworfen. Die einzelnen Efflorescenzen bestehen in lebhaft rothen, häufig konischen, hanfkorn- bis erbsengrossen Knötchen, welche auf der (nicht seborrhoischen) Gesichtshaut, aber auch an anderen Theilen des Körpers meist in acuten Schüben in grosser Menge gleichzeitig aufzutauchen pflegen. Ihre weitere Entwicklung ist bei mässigen Fällen der gewöhnlichen Acne sehr ähnlich. An der Kuppe des Knotens entsteht eine Pustel, der centrale Theil des Knotens vereitert und nach Schwund des Knotens in 3—4 Wochen bleibt meist eine kleine Narbe zurück. Gegenüber der gewöhnlichen Acne wird die Jodacne dadurch auffallen, dass ihre Efflorescenzen ähnlich wie acute Exantheme zum grössten Theil gleichalterig sind und dass ihre Vertheilung nicht auf das Gebiet der grossen Talgdrüsen der Haut beschränkt ist, sondern über den ganzen Körper sich erstrecken kann. Wird die weitere Verabreichung von Jod sistirt, dann entstehen keine neuen Eruptionen und der ganze Process läuft ab, eine Art des Verlaufes, die wir durch die rasche Ausscheidung des Jods, namentlich durch die Harnwege, begreiflich finden. Auch grössere Jodgaben bis zu 20 Grm. sind nach drei Tagen aus dem Körper fast völlig geschwunden. Wir finden Jodacne als unerwünschte Nebenerscheinung bei der Jodbehandlung der Syphilis, des Rheumatismus u. s. w. auftreten und pflegen die mässigen Eruptionen dieser Hautaffection als belanglos zu betrachten. Ich will Sie aber daran erinnern, dass es bei manchen besonders disponirten Individuen manchmal zur Eruption von Tumoren kommt, welche durch ihre Grösse (sie werden bis hühnereigross), durch ihre Prominenz (sie sitzen mitunter gestielt auf), durch ihren wabenartigen Zerfall grosse Aehnlichkeit mit malignen Geschwülsten besitzen. Diese Formen werden indes nicht als Jodacne bezeichnet. Ebenso wollen wir hier die Jodpurpura, die ekzemähnlichen, die Oedeme, Urticaria, Pemphigusformen, die nach Jodverabreichung beobachtet worden sind, nicht weiter berücksichtigen. Eine specielle Therapie gegenüber der Jodacne erscheint nicht nöthig, da sie bei Aussetzen der Medication sich spontan involvirt.

Bromacne.

Auch das Brom und seine Salze, namentlich Bromkalium, rufen eine acneähnliche Affection an der Haut hervor, und zwar viel häufiger als die Jodsalze. Nach der Berechnung einzelner Autoren entsteht Bromacne bei 75% aller mit Brom behandelten Patienten. Meist sind grössere, länger fortgesetzte Dosen dieses Medicamentes nöthig, um die Erscheinungen an der Haut hervorzurufen. Nur selten ist bei einmaligen und geringen Gaben von Bromsalzen die Eruption von Bromacne sofort eintretend. In solchen Fällen ist das Krankheitsbild der Bromacne mit seinen erbsen- bis haselnussgrossen lebhaft rothen Knoten sehr ähnlich tuberösen Syphiliden und anderen Affectionen, so dass die Differentialdiagnose auf grosse Schwierigkeit stösst. *Kaposi* und *Fox* haben bei Säuglingen Bromacne entstehen gesehen, denen das Brom durch die Muttermilch zugeführt worden ist. Beim Aussetzen des Medicaments pflegt die Bromacne nicht immer sofort zu schwinden; bei fortgesetzter Verabreichung findet eine Gewöhnung an das Brom kaum statt. Im Gegensatz zum Jod wird das Brom langsamer aus dem Körper ausgeschieden. Auch das Brom erzeugt neben der Acneform andere Arzneiexantheme an der Haut, speciell diffuse oder fleckenförmige Erytheme, Urticaria und bullöse Ausschläge.

Unter Bromacne, dem häufigsten Arzneiexantheme nach Bromgenuss, verstehen wir Knotenbildungen, die disseminirt, später gruppirt aufzutreten pflegen und dann Plaques formiren von unregelmässiger Gestalt, meist stark über das Niveau prominirend, im Centrum etwas abgeblasst, am Rande mit confluirenden frischeren Knoten besetzt. Die Knoten wandeln sich langsam in Ulcera um, indem ihr oberflächlicher Theil zerfällt. Meist geht der Ulceration eine Pustelbildung voraus. Nach Abheilung des Knotens bleibt eine braunpigmentirte Narbe zurück. Jüngere Plaques von Bromacne zeigen eine unregelmässige höckerige Oberfläche, an der man die Zusammensetzung aus einzelnen Knoten noch deutlich erkennen kann. Später erscheinen sie mit Pusteln dicht besetzt, oder die Epidermis wird in toto zu einer eitergefüllten Blase abgehoben. Nach Platzen der Blase erscheint das diffus entzündliche Infiltrat von vielfachen grubigen Ulcerationen durchsetzt, hat wabenförmiges Aussehen und erinnert stark an Sykosis parasitaria oder Kerion Celsi. In manchen Fällen wird das Infiltrat besonders mächtig, formirt förmliche Geschwülste mit Krusten und Ulcerationen an der Oberfläche.

Im Beginn der Bromacne treten die Knoten disseminirt als lebhaft rothe, schon bis erbsengrosse, an der Kuppe eine Pustel tragende Efflorescenzen am behaarten Kopf, am Gesicht und am Stamm auf, später an den Extremitäten und dort entstehen besonders häufig die grösseren Plaques. An den unteren Extremitäten wird das Bild durch kleine Hämorrhagien, die ins Gewebe und nach aussen erfolgen, complicirt. Manchmal sieht man warzige papilläre Excrescenzen aus dem älteren Theil der Plaques vorwuchern, so dass dieselben an ein bösartiges Neugebilde erinnern; auch eine gewisse Aehnlichkeit mit serpiginösen, ulcerösen Syphiliden entsteht nicht selten durch centrales Abheilen und peripheres Fortschreiten der Plaques. Unter solchen Verhältnissen stosst die Differentialdiagnose mitunter auf Schwierigkeiten. Zu beachten ist dabei die weiche

Consistenz der frischeren Eruptionen am Rand der Plaques und das Fehlen eines braunen Infiltrats unter dem Fingerdruck.

Der Verlauf der Bromacne ist im Allgemeinen ein chronischer. Die neueren Eruptionen werden durch den Fortgebrauch des Broms immer wieder hervorgebracht. Da das Brom in der Therapie der Nervenkrankheiten eine grosse Rolle spielt und manchmal unentbehrlich erscheint, so findet man die Bromacne meist bei mit chronischen nervösen Leiden behafteten Individuen auftreten, bei Epileptikern u. s. w.

Die Therapie der Bromacne ist insofern mit Schwierigkeiten verbunden, als die meisten Patienten den Gebrauch des Broms nicht entbehren können. In manchen Fällen erweist es sich als vortheilhaft, neben Brom kleine Dosen von Arsen zu verabreichen und den Einfluss des Broms auf die Haut zu mitigiren. Die Abheilung grösserer Plaques bedarf auch unter aseptischen Verbänden oft längerer Zeit. Zur Beförderung des Ablaufs erweist sich eine Auskratzung der matschen Infiltrate mit dem scharfen Löffel oft von günstigem Einfluss. In den meisten Fällen genügt die Anlegung eines comprimirenden Verbandes, um die Infiltrate ziemlich rasch zur Resorption zu bringen. Besonders günstigen Einfluss üben Quecksilberpflaster aus (Compressionsverband mit Hg-Pflaster).

Acne arteficialis.

Unter dieser Bezeichnung wird eine Reihe von acneähnlichen Folliculitiden verstanden, welche durch Einwirkung äusserer Ursachen auf die Lanugohaarbälge und ihre Drüsen entstehen. Es handelt sich in diesem Falle meist um Eindringen der betreffenden Körper in den Haartrichter, um mechanische oder durch Anregung stärkerer Verhornung entstehende Verstopfung der Ausführungsgänge der Drüsen und wahrscheinlich chemische Reizwirkung. Am häufigsten sieht man diese Form bei ausschliesslicher Anwendung gewisser Medicamente oder bei industriellen Betrieben entstehen. Von Medicamenten, welche extern gebraucht Acne arteficialis erzeugen, ist in erster Linie der Theer zu erwähnen. Bei länger fortgesetztem Gebrauch von Theerbepinselungen sieht man nicht selten schwarze Pfröpfe an allen Lanugohaarbälgen der betreffenden Gegend entstehen. In ähnlicher Weise wie um die Comedonen bei Acne vulgaris entwickelt sich ein entzündlich rothes Knötchen, das meist rasch zur Eiterung gelangt, sich in eine Pustel verwandelt und nach Abheilung eine kleine Narbe hinterlässt (Theeracne). Die Theeracne wird übrigens auch in Fabrikbetrieben, bei welchen Theer zur Verwendung gelangt, z. B. in Wagenschmierfabriken u. s. w., nicht selten gefunden. Ganz ähnliche Acneformen entstehen bei gewerbsmässigem Hantiren mit Paraffin, Schmierölen, Vaselin, Petroleum, Ceresin u. s. w. Auch die in neuerer Zeit beschriebene Chloracne dürfte ähnlichen Ursprunges sein. Für den Dermatologen von Bedeutung sind die Chrysarobin- und Pyrogallusacne. Die erstere sehen wir nicht gerade häufig, namentlich bei stärker behaarten Psoriatikern nach Anwendung von Chrysarobinsalben entstehen. Sie zeichnet sich meist durch einen ziemlich stürmischen Verlauf aus, der in wenigen Tagen zur Entstehung der Knötchen und zu eitrigem Zerfall derselben führt, wobei eine ausgedehnte entzündliche Röthung den folliculären Herd umgibt. Nicht selten entstehen grössere Knoten von dem Typus eines Furunkels. Die

Pyrogallusacne zeigt meist einen dunkelbraun verfärbten Pfropf an der Kuppe. Nicht selten wird die ganze Oberfläche des Knötchens in Form einer matschen Blase abgehoben, nach deren Platzen ein Theil des Infiltrats exulcerirt. Die medicamentösen arteficiellen Acneformen machen gewöhnlich die weitere Anwendung des betreffenden Medicamentes für einige Zeit unmöglich und heilen nach Aussetzen der Therapie in kurzer Zeit ab. Bei den durch gewerbliche Verwendung der angeführten Stoffe entstehenden Formen kann die Acne oft eine fast universelle Ausbreitung über den ganzen Körper gewinnen, durch Entstehung von Furunkeln, Lymphadenitis lästig, ja gefahrbringend werden. Bei dazu disponirten Individuen ist die Wahl einer anderen Beschäftigung wohl das beste Vorbauungsmittel.

Die Acne cachecticorum *(Hebra)*, eine meist bei Individuen mit scrophulösem Habitus und in Begleitung von Lichen scrophulosorum beobachtete Folliculitis, mit ihrem Sitz zumeist an der Haut des Stammes und der Extremitäten, tritt in Form disseminirter, schlaffer, bläulichroter, wenig entzündeter, torpider Knoten und Pusteln auf, die häufig von Hämorrhagien durchsetzt und zerwühlt werden, in ihrem ganzen Umfang nekrotisiren oder vereitern. Ihre Behandlung hat zunächst die causalen Momente zu berücksichtigen. Ihr Ablauf und ihre Abheilung wird durch äusseren Gebrauch von Ol. jecoris aselli wesentlich beschleunigt.

Die als Acne scrophulosorum beschriebenen Formen sind theils identisch mit der Acne cachecticorum Hebra, theils mit Formen der Tuberculide, welche wir aus der Acnegruppe auszuscheiden haben.

16. VORLESUNG.

Ueber Haarcuren.

Von

O. Lassar,

Berlin.

Meine Herren! Vor fünfundzwanzig Jahren war der Begriff: „Haarcuren" noch ziemlich unbekannt. Zwar wurden die Krankheiten der behaarten Kopfhaut behandelt, so gut man es eben verstand. Doch nur ein geringer Theil der Aerzteschaft hätte eine Antwort zu geben vermocht auf die Frage, worin die Natur der hauptsächlichsten eigentlichen Haarleiden beruhe, oder gar, wie dieselben zu behandeln seien. Die gesammte Haarpathologie ruhte auf den vortrefflichen, in *Virchow's* Archiv niedergelegten Arbeiten des Berliner Arztes *J. Pincus (Pohl-Pincus)*. Darin wurde gezeigt, dass das Wesen der Alopecie eine mit Schrumpfung verbundene Bindegewebswucherung sei. Diese anatomisch begründete Thatsache ist nicht anzuzweifeln. Jede Glatze ist ein interstitielles Narbenfeld. Aber bis es dahin kommt, muss ein anderer Process vorausgegangen sein. Die heutige Aetiologie kann sich nicht mehr damit begnügen, autochthone, idiopathische Degenerationssysteme anzunehmen. Jeder Vorgang der Rückbildung in Geweben und Organen muss eine Veranlassung haben. Nicht überall ist dieselbe bekannt. Doch geht das Bestreben dahin, sie entweder klar oder unsere notorische Unkenntnis festzustellen. Die mit Bindegewebsbildung verbundene Atrophie im Haarboden erschien den Beobachtern als eine Art Alterserscheinung, ein Begriff, mit dem man heute überhaupt sparsamer geworden ist. Da es viele alte Leute mit Kahlheit gibt, so muss — dies wurde gefolgert — auch dieser Haarschwund seniler Natur sein. Trat er nun bereits in jungen Jahren auf, so sprach man von vorzeitiger Alterserscheinung — einer Alopecia praematura. Schliesslich aber kommt jede Veränderung dieser Art früher, als dies im Schöpfungsplane gelegen scheint, und der Haarschwund als solcher ganz allgemein ist thatsächlich keineswegs eine Prärogative des späteren Lebensalters. Diese Annahme beruht vielmehr auf einem Trugschluss. Zunächst kann man das höchste Lebensalter erreichen, ohne kahl zu werden. Sodann steht

der Zerstörungsprocess in beliebigem Stadium still und wird durch die zunehmenden Jahre des Trägers keineswegs zu weiterem Fortschritt angeregt. Endlich beginnt die krankhafte Veränderung in beliebiger Altersperiode — bei weitem am häufigsten in der Jugend. Die überwiegende Mehrzahl aller Befallenen kennt weder, noch sucht Mittel, um die progressive Enthaarung zu bekämpfen. Andererseits treten im Laufe der Jahre immer mehr Personen hinzu, die inzwischen gleichfalls afficirt werden. Jeder Lebende hat Zeit seines Lebens Anwartschaft auf Mitbetheiligung. Die Zahl der Betheiligten unter den Mitlebenden ist somit in fortwährender Zunahme begriffen. Bei jedem Einzelnen fast schreitet das Leiden bis zu mehr oder weniger sichtbarer Lückenbildung fort. Somit wächst numerisch und gradatim die vergleichbar überwiegende Zahl älterer Personen. Man

Fig. 18.

Luetische Alopecie.

braucht deshalb nicht so weit zu gehen, um alle Altersatrophien auf diesem Gebiete grundsätzlich als nicht existirend zu bezeichnen. Treffen wir doch überall auf senile Rückbildung. Doch gehört diese wohl ausschliesslich einer weit höheren Greisenhaftigkeit und Schrumpfungstendenz an, als wir sie beim Kahlwerden vorfinden. Im Grossen und Ganzen sind hier die Vorgänge fast identisch mit dem Schicksal der Zähne. Weil viele sehr alte Leute durch Alveolen-Schrumpfung und Retraction des wurzeldeckenden Zahnfleisches schliesslich Zahnverluste erleiden, wird der umgekehrte Schluss, dass Zahnverlust gleich Senescenz sei, von Niemand mehr behauptet werden. Ist doch unsere eigene Generation Zeuge geworden, dass in Bezug auf Zahneinbusse die Altersgrenze in günstigem Sinne weit verschoben worden ist. Vordem erreichten nur wenige Ausnahmen das vierzigste oder gar sechzigste Jahr ohne fühl- und sichtbare Einbusse. Was

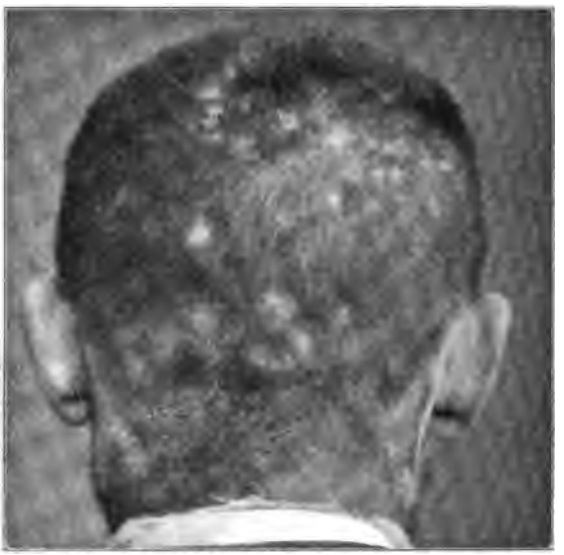
die Natur nicht zu Wege gebracht, das vollendeten damals die Zahnextractoren. Seit aber die Conservirungsmethoden von früher Jugend an fortdauernd — für die besitzenden Klassen zunächst — in Kraft getreten sind, kann man recht alt werden, ohne viel Zähne einzubüssen. Jeder Arzt, der oft Munduntersuchungen vornimmt, wird zugeben, dass Zahnlücken und Prothesen bei den Aermeren, in ihrer Jugend Vernachlässigten vorherrschen, bei den Wohlhabenden und Sorgsamen jedoch immer seltener werden. Ganz vergleichbar — soweit es in der Pathologie überhaupt Analoga gibt — ist das Verhalten des Haarbestandes. An sich für die Dauer des Lebens bestimmt, wie beim Thier, so beim Menschen, kann derselbe allen anderen Geweben gleich, früh oder spät, der Zerstörung anheimfallen. Hierzu bedarf es eines pathologischen Anlasses. Jene physiologische Alternative im Haar-

Fig. 19.

Syphilitische Alopecie.

kleid, die, den Jahreszeiten sich anschliessend, viele Thiere in Form des Haar- oder Federwechsels durchmachen, existirt auf dem menschlichen Organismus nicht. Sind doch seine Haare auch nicht Bekleidungs- und Schutz-, sondern mehr Schmuck-Integumente, wie die Mähne des Löwen und des Pferdes. Auch diese, so wenig wie die Schweifhaare, unterliegt dem Frühjahrs- und Herbstwechsel nicht, während bekanntlich alle übrigen Pferdehaare zweimal im Jahre stark ausgehen, um dem entsprechenden Neuwuchs Platz zu machen. Dies Sachverhältnis hat man dann willkürlich auch für den Menschen geltend gemacht, während derselbe im Besitz ganz anderer, natürlicher und künstlicher Temperatur-Regulationsvorrichtungen in der That unter gesunden Verhältnissen keinerlei periodischen oder auch aperiodischen Haarwechsel durchmacht. Wohl aber besitzen die Haare eine Reparationsfähigkeit weitgehenden, wenn auch immerhin begrenzten

Fig. 20.



Alopecia syphilitica.

Fig. 21.

Specifische Alopecie bei angestecktem Kinde.

Fig. 22.

Syphilis mit specifischer Alopecie bei Knaben.

Fig. 23.

Alopecia luetica bei 12jähr. Knaben. Frische Infection.

FROM THE LIBRARY
OF
Dr. LOUIS ERNST SCHMIDT
CHICAGO, ILL.

Grades. Sie gleichen darin den übrigen epithelialen Gewebearten vollständig. Auch Epidermis und Nagelsubstanz können pathologische Verluste ausgleichen. Nur dürfen dieselben weder zu radical, noch zu häufig hintereinander auftreten. Sonst erschöpft sich allmählich die Möglichkeit einer Wiederbildung. Es kommt zu Verkümmerung, Atrophie und Narbenformation. Ein gesundes Haar geht nicht aus. Nur gewaltsamer Entfernung weicht es. Kranke Haare, in den Wurzelscheiden gelockert, folgen dem Zuge, ohne Widerstand oder Empfindung hervorzurufen. Weitaus die meisten Haarböden aller zur Untersuchung gelangenden erwachsenen Personen sind bereits afficirt. Nur das kindliche Alter weist intactes Haupthaar auf, wenn auch bei weitem nicht immer. Wiederum eine Uebereinstimmung mit der Zahncaries. Die Jugend, noch im Vollbesitz des natürlichen Capitals, ist

Fig. 24.

Syphilitische Alopecie.

reicher und wird erst infolge mangelnder Pflege und auf Grund krankhafter Einflüsse desselben nach und nach beraubt. Der Verlust geht jedoch nicht auf einmal und im Ganzen, sondern schritt- und ruckweise in unzählbaren Einzelherden vor sich. An vielen Stellen kommt es zum Wiederwachsthum, an anderen zu neuem Rückgang. So finden sich auf jedem einmal in Leidenschaft gezogenen Haupte alle Vorgänge vereint, die einen Haarwechsel physiologischer Art vortäuschen könnten. Fortgesetzte Beobachtung bei demselben Individuum aber lehrt, dass es sich hier um einen fortlaufenden Vorgang chronischer Art handelt. Derselbe ist aus regressiven und progressiven Theilerscheinungen bunt zusammengesetzt, durch irritative Reactionen in Drüsen und Epidermis, Wallungen, Stauungen, Ischämien im Gefässsystem, sowie active Beschädigungen seitens der Kopfinstrumente und der kratzenden Nägel complicirt. Wenn dieser mannig-

fach verschlungene Process ein höheres somatisches Interesse beanspruchen dürfte, so hätte derselbe gewiss längst die Aufmerksamkeit der wissenschaftlichen Medicin erregt. Doch war man seit jeher gewohnt, die allmähliche Kopfenthaarung wenigstens beim männlichen Geschlecht als etwas ganz Nebensächliches, Selbstverständliches zu betrachten, dessen Beachtung kaum der Würde des mit wichtigeren Aufgaben beschäftigten Arztes entspreche. Somit wurde dieses Feld einigermaassen freiwillig der quacksalbenden Aftermedicin überlassen, und noch heute blüht nirgends deren Unkraut reichlicher als hier, wo der Mediciner sich für incompetent zu erklären liebt. Meist allerdings wohl, weil seinerzeit die Möglichkeit, zu helfen, nicht einmal vorlag. Dass hierin eine gewisse Wandlung der Anschauung eingetreten ist, lehrt ein ganz äusserlicher Umstand. In Berlin

Fig. 25.

Alopecia specifica bei der Frau.

bezeichnen sich jetzt fünfundzwanzig praktische Aerzte als Specialisten für Haarkrankheiten — ein Beweis, dass ein wachsendes Bedürfnis der Bevölkerung vorliegt, sich sachverständigen Rath zu sichern. Auch scheint die Nichtachtung dieser mehr kosmetischen Aufgabe zurückgegangen zu sein gegenüber der Ueberzeugung, dass Jedermann ein Verlangen und Anrecht auf den Bestand seiner persönlichen Erscheinung besitzt. Wie man sich heute selbst in bescheidener Lebenslage schämt, mit Zahnlücken umherzugehen, so wird eine spätere Periode es einst ebenso auffällig wie jetzt selbstverständlich finden, dass man mit nacktem Kopf, ohne Haare, existirt. Vergangene Jahrhunderte wiederum waren durch die Sitte des Perückentragens gegen diese Ueberlegung gleichgiltiger geworden. Die Zukunft aber wird sich bemühen, den Problemen des pathologischen Haarausfalls aus theoretischen und praktischen Gründen mehr und mehr Aufmerk-

samkeit zu schenken. Ohne Ueberhebung darf der Verfasser dieses Vortrages sich als denjenigen bezeichnen, der zuerst neuerdings das Interesse für die Frage der Haarcuren belebt hat. Es war zur Zeit, als die mikrologische Anschauungsweise ihren Einzug hielt. *Pasteur* hatte die Lehre von der Generatio aequivoca vernichtet und die Ubiquität der Lebenskeime nachgewiesen, *Klebs* und *v. Recklinghausen* die Mikroorganismen in den Schusswunden und *Weigert* ihre Anwesenheit in den Pockenherden nachgewiesen. *Rob. Koch* entdeckte die Naturgeschichte des Milzbrandbacillus. Die Infectiosität des Tuberkelvirus war durch *Cohnheim, Buhl* und ihre Schüler bewiesen worden. Ueberall warf sich die Frage auf, ob und welche pathologischen Vorkommnisse — bis dahin meist ganz räthselhafter Natur — auf lebendige Ursachen zurückzuführen seien. Damit gewann

Fig. 26.

Alopecia areata.

auch das Interesse an Bedeutung, den versteckten Wegen der an sich nicht augenfälligen Contagiosität und Infectiosität näher zu treten. Dass diese Begriffe sich nicht decken, war längst bekannt. Aber es fehlte an Klarheit, und auch jetzt noch fällt es vielfach schwer, sich vorzustellen, wo directe und indirecte Ansteckung, Inoculation oder Autoinoculation die maassgebende Rolle spielen. Dass diese Ueberlegungen auch für Haarleiden eine Rolle spielen können, daran hatte noch Niemand gedacht. Thatsächlich wurde durch folgenden Vorgang die Anregung zu dieser Ueberlegung gegeben. Eine jugendliche, in voller Gesundheit befindliche Frau klagte mir gelegentlich über ihren geradezu trostlosen Haarverlust. Bis vor Kurzem im Besitze eines fast überreichen, auffallend starken und langen Haares, hatte sie mit Schrecken ein massenhaftes Ausgehen desselben bemerkt. Eine der hergebrachter Weise sonst hierfür angeschuldigten Ursachen fehlte.

Es handelte sich um keinerlei anderweitige Gesundheitsstörung. Weder Kopfschmerzen, noch Nervenleiden, keine fieberhaften Krankheiten oder Wochenbetten waren vorausgegangen. Es musste sich somit um einen ganz örtlichen Hergang handeln. Zeuge desselben war die selten vermisste starke Schuppenbildung der Kopfhaut, von leichtem Juckgefühl begleitet. Die im Zeitraum von Wochen ausgefallenen Haarquanten füllten mehrere Schubfächer einer gewöhnlichen Commode. Angesichts dieser Umstände musste die Annahme nahe liegen, dass es sich um Invasion handle, um eine auf Eigenvermehrung der Krankheitsursache beruhende Destruction sui generis, eine eigentliche, und zwar infectiöse Haarerkrankung. Eine solche aber war nicht bekannt. Die mikroskopische Untersuchung ergab keinerlei Anhalt. Zwar fanden sich — und finden sich stets — in jedem Präparat vom

Fig. 27.

Generalisirte Alopecia areata beim Kinde.

Haarboden wie überall auf der Körperoberfläche und namentlich an einer so exquisiten Haftungs- und Nährstätte zahlreiche Mikroorganismen. Doch war es damals noch schwieriger als heute, die pathogenen von den saprophytischen zu unterscheiden. Die einfache Anwesenheit vielfach gearteter Kokken und Stäbchen kann nichts für oder wider beweisen. Dagegen blieben noch andere Beweisgründe übrig. Zunächst musste angenommen werden, dass in den massenhaft mit der Wurzel ausgegangenen Schichten auch die etwaig schuldigen Mikroorganismen enthalten und einige unter ihnen noch lebenskräftig seien. Deshalb wurden die Abfälle in grossen Glashäfen lose aufgestapelt und eine Anzahl weisser, zum Zweck besserer Haftung mit amerikanischem Vaselin leicht bestrichener weisser Mäuse hineingesetzt. Diese wurden nach und nach kahl. Die Controlthiere (gleichfalls mit Vaselin bestrichen) blieben intact. Dieser Versuch ist dann wiederholt und unter

verschiedenen Modificationen von mir wiederholt worden. Auch gelang es, die Kahlheit von den ersten Thieren auf andere Serien zu übertragen. Somit war erwiesen, dass es sich in der That um eine verschleppbare, von Mensch auf Thier und von Thier auf Thier übertragbare Affection handle. Zwar hat fast zwanzig Jahre später *E. Saalfeld** dieses Experiment trotz mannigfacher Modificationen nicht bestätigt. Aber der positive Erfolg überwiegt stets den negativen, namentlich wo es sich um Versuche handelt. Und selbst wenn jene so lange Zeit zurückliegenden und inzwischen sonst von keiner Seite angefochtenen Ueberpflanzungen eines Haarleidens in Einzelheiten noch Zweifeln begegnen sollten, so ist doch ihr Verlauf der Anlass zu der nunmehr allein giltigen Auffassung von dem Haft- und In-

Fig. 28.

Fortgeschrittene Alopecia areata.

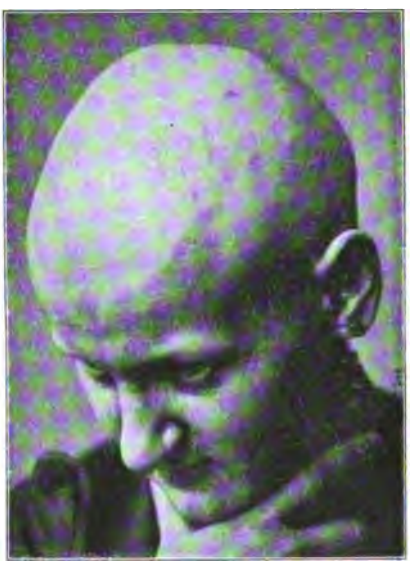
fectionscharakter der meisten Haarkrankheiten, in erster Linie der alltäglichen, früher als praematura bezeichneten Form geworden.

Denn vorweg sei bemerkt, dass selbstverständlich auch andere kahlmachende Factoren existiren. Vor Allem müssen toxische Störungen genannt werden. Wir sehen, dass nach beliebigen fieberhaften Infectionen die Haare schwinden können. Diphtherie, Masern, Scharlach, Typhus, Puerperalfieber werden nicht selten von massenhaftem Ausfall gefolgt. Selbst das ohne Zwischenfall verlaufene Wochenbett zieht solchen nach sich. Namentlich zu nennen ist auch die Syphilis und die damit verbundene Quecksilbercur, wie ja auch neuerdings erst *Buschke* und dann *Bettmann* gezeigt haben, dass man durch Thiervergiftung Haarausfälle künstlich her-

* *Virchow's* Archiv.

vorrufen kann. Diese Thatsachen erweisen deutlich, dass organische und anorganische Fremdstoffe zur Lockerung der Haare führen. Die derart beladene Circulation bringt offenbar diese Schädlichkeiten direct an Ort und Stelle. Wie es Haut-, so gibt es auch Haarvergiftungen. Manche von ihnen kommen erst gleichsam post festum, lange nach Ablauf der ursächlichen Allgemeinerkrankung zur Wirkung. Etwa zwei bis drei Monate nach der Geburt des Kindes oder nach erfolgter Reconvalescenz von acuten Exanthemfiebern wird betreffende Klage laut. Es ist somit anzunehmen, dass es sich um nachträgliche Ausscheidungen der Krankheitsproducte auf dem Wege der Drüsensecretion handle — etwa wie sich eine postscarlatinöse Schädigung des Nierenparenchyms oder eine diphtherische Lähmung geltend macht. Die Präcision dieses Phänomens ist so gross, dass immer da,

Fig. 29.



Endstadium der Alopecia areata.

wo jugendliche Personen plötzlich von stürmischer Enthaarung des Kopfes befallen werden, die Frage nach unlängst vorausgegangener, inzwischen überwundener Fieberkrankheit gestellt werden muss. Nicht immer, aber überraschend häufig wird die Bestätigung in positivem Sinne ausfallen. Das Studium dieser Formen schliesst um so mehr Interesse in sich, weil hier der Zusammenhang zwischen Allgemeinzuständen des Organismus und einem rein örtlichen Vorgang in besonderes Licht gesetzt wird. Vielleicht — jedoch ist dies bislang unerwiesen — treten auch noch die Verhältnisse der Körperernährung hinzu. Besondere Entziehungen oder Zuführungen diätetischer Natur mögen immerhin eine Rolle spielen. Weiss doch jeder Thierzüchter, welche Bedeutung der Fütterungsart für Haar- oder Wollkleid zufällt. Dem kommt die relative Einseitigkeit der Ernährung bei Thieren zu Gunsten, während der omnivore Mensch in dieser Beziehung

schwieriger zu controliren und zu reguliren bleibt. Immerhin hat auch hier die Ernährungs-Pathologie und -Therapie noch Aussicht auf Fortschritt. Gewiss können Autointoxicationen vom Darm aus und ihre Bekämpfung auch für Haarleiden in Betracht gelangen. Hierfür gibt es jedoch noch keinerlei beweisende Anhaltspunkte. Gewiss ist nur, dass nach bestimmten Krankheiten Haarausfälle eintreten. Am deutlichsten zeigt sich dies bei Syphilis. Hier bildet die Haaraffection einen integrirenden Theil der Erkrankung selbst. Sie tritt nicht im Gefolge, sondern im Verlauf derselben auf, und zwar in durchaus specifischer Form, als directes Ergebnis der Infection. In ihrer äusseren Erscheinungsart am meisten der Alopecia areata ähnlich und doch unverkennbar davon verschieden, beginnt sie nicht mit einzelnem Mutterfleck, sondern in fast gleichzeitigem Vortreten zahl-

Fig. 30.

Alopecia areata bei Geschwistern.

reicher, zuerst winziger Inseln, die auf einmal oder in Nachschüben, ganz wie ein Exanthem sichtbar werden. Damit stimmt auch die zeitliche Coïncidenz in der Periode der frischen Syphilide. Der Kopf sieht dann aus, als sei der Schopf gewaltsam gerupft worden. Eine grosse Anzahl ziemlich gleichmässig voneinander abstehender Lücken lichten den Bestand und wachsen dann an den eigenen Grenzen grösser, um zu einer diffusen, manchmal fast totalen, stets bizarren Kahlform zu führen. Wer das Bild einige Male gesehen hat, wird sofort auf die Beziehung zur Syphilis in früherem Stadium aufmerksam gemacht werden und fast nie vergeblich nach deren sonstigen, manchmal verborgenen oder dem Kranken unbekannt gebliebenen Symptomen Umschau halten. Diese syphilitische Enthaarungsart kommt bei beiden Geschlechtern und häufig auch in geringerer, deshalb unbeachteter Ausdehnung vor. Mit Quecksilberwirkung kann sie nicht ver-

wechselt werden, weil sie an gänzlich unbehandelten Fällen vorkommt und umgekehrt auf specifische Curen zurückgeht.

Auch andere, als Nachkrankheit zu bezeichnende Haarverluste machen vielfach allmählich einem Stillstand und Wiederwuchs Platz. Vom Typhus behauptete man sogar früher, er übe in dieser Beziehung einen geradezu günstigen Einfluss aus. Keinesfalls jedoch ist ein Ausgang in dauernde Wiederbehaarung gewiss. Der Grund hierfür liegt darin, dass die meisten heranwachsenden oder erwachsenen Menschen von allgemeiner vulgärer Alopecie bereits befallen sind. Tritt nun in Form acuter Zustände eine neue haarzerstörende Einwirkung summirend zu der alten, schleichend verlaufenden hinzu, so muss eine bleibende Verschlimmerung die natür-

Fig. 31.

Alopecia areata (Schul-Epidemie).

liche Folge bilden. Dies ist denn auch thatsächlich der Fall. Unbemerkt vordem, jetzt plötzlich auffallend und beängstigend — in der Furcht vor Kahlwerden — erregt der augenfällig gewordene und nicht mehr rückgängig werdende Abgang normaler Kopfbedeckung die Aufmerksamkeit der Befallenen. Erst dann kommt es zur Haarcur. Eine weitere Veranlassung für die Anwendung einer solchen bildet die Mercurialien-Application. Diese Metallisirung der Gewebsflüssigkeiten bedingt unter mannigfachen anderen regressiven Wirkungen auch die, den Haarbestand zu lockern. Deshalb ist es wichtig, in vorbeugender Weise bei Behandlungen dieser Art von vornherein eine ausgiebige Haarpflege einzuleiten. Wie diese Patienten von Anfang an zur Zahnpflege anzuhalten sind, indem man cariöse Zähne plombirt, den Zahnstein entfernt, das Zahnfleisch von

mikroorganischen Einnistungen befreit und dann mit Zahnpulvern und desinficirenden Spülungen für Reinhaltung sorgt — ebenso verfahre man mit dem Haupthaar. Dann wird der meist bereits begonnene Haarausfall zum Einhalt und ein weiterer nicht zum Ausbruch gelangen.

Ferner kommen alle diejenigen allgemeinen Hautkrankheiten in Betracht, welche zugleich den Kopf treffen. Deren specielle Behandlung vorausgesetzt, ist auch hier fast immer Conservirung des Haares in Betracht zu ziehen. Psoriasis, Herpes tonsurans, Acne necrotica und am vornehmlichsten das Erysipel pflegen den Haarbestand nicht unerheblich zu beeinträchtigen und fordern zu einer gleichzeitigen oder doch nachfolgenden Haarcur auf. Dasselbe ist der Fall bei allen zufälligen Entzündungen der Kopfhaut, wie

Fig. 32.

Alopecia areata (Officier) vor der Cur.

sie alltäglicher Weise durch Färbung, ranzige Pomaden, durch gewerbliche und sonstige inadäquate Reizmittel äusserlicher Art entstehen. Zu alledem kommt die einfache Unreinlichkeit. Die Zahl der Menschen, die sich von Jugend an den Kopf regelmässig waschen, ist wohl verschwindend gering. Auch das auf Körperpflege sonst emsig bedachte weibliche Geschlecht selbst der bestbegüterten Stände ist mit Kopfwaschungen nur sparsam. Zwar werden Essenzen und Oele, Toilettemittel, die Eigelb, zersetzende Fette und oxydirende Harze enthalten, fortdauernd aufgetragen. Doch denkt man selten an ihre regelmässige und gründliche Entfernung. Eine Reinigung etwa einmal in vier Wochen ist das Uebliche. Man fürchtet die Umständlichkeit und die Erkältung. Dies ist nur Gewohnheitssache. Schwerlich wird uns Jemand entgegnen, er habe keine Zeit, sich zu waschen oder die Zähne

zu putzen. Gegen Erkältung des Kopfes gibt es natürlich nichts Besseres als Abhärtung. Man werfe nur einen Blick auf das Waschwasser, wenn einer sonst reinlichen Frau der Haarboden gründlich abgeseift wurde. Aller Staub und Schmutz haftet in dem Drüsentalg und den Haarölen und gibt selbstverständlich die Unterlage für saprophytische und pathogene Einlagerungen vielfacher Species und Varietäten. Dazu kommt die Gepflogenheit, sich in Frisirstuben mit fremden Scheeren, Kämmen und Bürsten von der nicht immer aseptischen Hand der Gehilfen bedienen zu lassen. Die gemeinsame Benützung von Kammzeug in Familien und selbst unter Fremden, die in den Vorzimmern von Gesellschaften, in den Badeanstalten ausliegenden Utensilien spielen ihre gelegentliche Rolle. Viele Personen

Fig. 33.

Alopecia areata (Officier) nach der Cur.

lehnen ihr Haupt unbedenklich in die Kissen von Droschken, Post- und Eisenbahnwagen, sie schlafen sogar in dieser Stellung. Dass übertragbare Haarkrankheiten hierdurch direct oder indirect verschleppt werden müssen, steht wohl ausser Frage. Nur ist die Gelegenheit so scheinbar untergeordneter und vorübergehender Natur, dass der Betroffene erst lange hernach der Folgen bewusst wird und dann nach handgreiflicherem Anlass mehr naheliegender Natur sucht. Dies ist das Wesen einer ganzen Reihe schleichend progressiver Processe. Der in den Lebensgewohnheiten und Alltagsverhältnissen wurzelnde Anfang liegt weit zurück. Die Entwicklung des Zustandes selbst nimmt Monate und Jahre in Anspruch. Wer denkt da noch des ursächlichen Moments. Tuberculose, Lepra, Syphilis, Pityriasis, Lichen und Psoriasis sind mehr oder weniger in solchem Sinne aufgeklärt.

Für die Haarkrankheiten wird diese Deutung sich gleichfalls und in nutzenbringender Weise einbürgern. Das Prototyp für dieses Sachverhältnis bildet die Alopecia areata. Zwar gibt es noch Anticontagionisten. Jedoch fehlt ihrer Auffassung jedwede greifbare Unterlage. Selbst zugegeben, dass Störung im Nervensystem einen örtlichen Haarausfall bedingen kann, so ist zunächst der noch ausstehende Beweis zu bringen, dass diese Beziehung überhaupt existire und sich in der Mehrzahl der vorkommenden Fälle nachweisen oder wahrscheinlich machen lasse. Auch müsste die Nervenalteration an sich, statt der beliebten Supposition einer solchen, zur diagnostischen Wahrnehmung gelangen können. Dies ist nicht der Fall. Die Areata verläuft ohne jedes sonstige neuropathische Symptom. Dazu kommt als directer

Fig. 34.

Alopecia areata (vor der Cur).

Gegenbeweis der Typus des regionären Fortschreitens. Ein einzelner Kahlfleck entsteht. Kurz hernach in unregelmässiger Folge treten andere in der Umgebung auf. Immer neue in sich ausbreitender Peripherie gelangen zur Erscheinung, werden am eigenen Rande grösser und grösser, confluiren und schaffen nach und nach grosse haarlose Flächen nackter, sonst vollständig intacter Haut. Das Leiden zeigt sich ganz zufällig hier und da. Haupt und Bart, Cilien und Augenbrauen, Achsel- und Schamhaare, selbst die Härchen der Extremitäten und des Stammes werden nach- und nebeneinander befallen. Schliesslich kann es zu absoluter, vollständiger Haarlosigkeit des ganzen Körpers, Alopecia generalisata, kommen. Soll man sich nun vorstellen, es handle sich um ein Ergriffensein des gesammten peripheren Hautnervensystems mit consecutiver Trophoneurose, noch dazu ohne

jede weitere Erscheinung? Ein Haarwachsthumscentrum im Centralnervensystem kann doch nicht ad hoc construirt werden. Die Uebertragung dagegen ist durch vielfache und leicht controlirbare Erfahrung gestützt. Zunächst ist die Anzahl der Patienten, in Deutschland wenigstens, sichtlich in Zunahme begriffen. Ende der Siebziegerjahre wurde das Leiden bei uns als grosse Seltenheit betrachtet. Viele Aerzte hatten es nie gesehen und Fälle von totaler Verallgemeinerung wurden in medicinischen Gesellschaften besonders demonstrirt. Jetzt kann ein einzelner Arzt Hunderte von damit Behafteten im Verlauf eines einzigen Jahres sehen und kein beschäftigter College wird das Vorkommen als etwas Ausnahmsweises erklären. Nimmt somit die Gesammtheit an der Verbreitung von Mensch zu Mensch Theil,

Fig. 35.

Alopecia areata (nach der Cur).

so geht dieselbe auch aus der Wahllosigkeit hervor, in der Personen jeden Alters, Geschlechts, Berufs, jeder Vermögens- oder Lebenslage einzeln oder in Gruppen zur Kahlfleckigkeit gelangen. Junge Kinder, Schuljugend, Cadetten, Soldaten und Officiere, Frauen aller Stände, Greise leiden an Areata. Vom einzelnen Fleck bis zu zahlreicher Eruption, schnell und langsam, manchmal in wenigen Wochen zur allgemeinen Ausbreitung, wiederum Jahrelang in scheinbarem Stillstand bis zu plötzlicher Verschlimmerung führend, deutet das ganze Verhalten ein selbständiges Wachsthum der Krankheitsursache auf Kosten des Haarbestandes an. Dazu kommt das Auftreten von kleinen Endemien. Jedes epidemoide Auftreten eines pathologischen Vorganges gibt die Gewissheit, dass das krankmachende Element

in von aussen an den Organismus herantretenden Bedingungen zu suchen ist und nicht in dem physiologischen Verhalten seiner Constitution allein begründet sein kann. Trifft das ätiologische Moment eine Reihe von Personen kurz hintereinander, so müssen dieselben der gleichen Schädlichkeit ausgesetzt worden sein. Dieselbe vermag, sie gemeinsam von aussen zu treffen. Sie selbst aber können auch directe oder indirecte Verbreiter und Verschlepper werden. Dass dies bei der Areata der Fall sein muss, geht aus den Familien-, Schul- und Kasernenepidemien hervor. In Frankreich sind eine ganze Anzahl solcher Massenerkrankungen an Areata in Erziehungsinstituten, bei Feuerwehrleuten, Beamten und Militärs zur Beobachtung gelangt. Dr. *Eichhoff* hat in Elberfeld die Affection bei einer Zahl

Fig. 36.

Alopecia areata (solitäre Form), vor der Cur.

von Männern auftreten sehen, welche dasselbe Friseurgeschäft aufzusuchen pflegten. Ich habe gleichfalls eine Reihe gleichlautender Beobachtungen zu verzeichnen. Im Jahre 1885 kamen 5—6 Personen kurz nacheinander. Sie waren sämmtlich Kunden eines Coiffeurs in der Nähe des Halleschen Thors im Südwesten von Berlin. Bald darauf erschienen mehrere Officiere eines im Norden der Stadt liegenden Garderegiments, die nacheinander von Areata befallen waren. Wiederholt wurden Mitglieder desselben Haushalts behaftet: zuerst der Sohn, dann die Mutter — eines der Kinder nach dem andern. Mehrmals trat das Leiden bei den Schülern derselben Klasse auf. Noch unlängst wurde von den 35 Beamten eines einzigen Polizeireviers in einer deutschen Stadt etwa ein Dritttheil innerhalb eines Jahres

befallen. Diese Schutzleute ruhen sich in ihren dienstfreien Stunden Nachts nacheinander auf denselben Ruhebetten aus, da es an Raum gebricht, für jeden Einzelnen ein Bett aufzustellen. Die befallenen Leute konnten demnach nicht anders als auf dem Wege der Verschleppung afficirt sein.

Somit eröffnen sich der Verhinderung von Haarkrankheiten zwei Wege. Zunächst ist die Verbreitung zu verhindern. Von den Lehren der Schulhygiene an, im Erziehungswerk der Armee, bei allen ähnlichen Gelegenheiten, in Friseur- und Barbiergeschäften kann vor Ansteckung gewahrt und gewarnt werden. In den Badeanstalten des Berliner Vereins für Volksbäder habe ich an allen Spiegeln Placate angebracht des Inhalts: Kämme und Bürsten werden hier nicht ausgelegt, um die Ver-

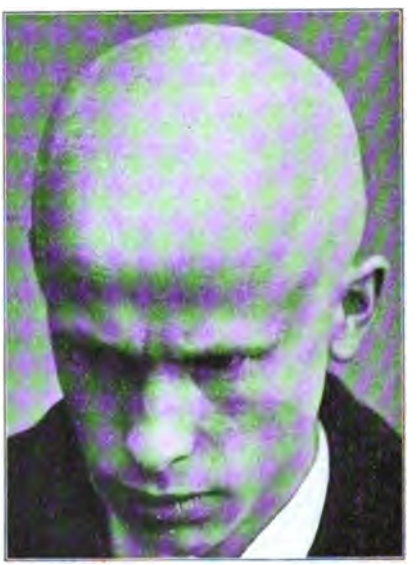
Fig. 37.

Alopecia areata (solitäre Form), nach der Cur.

breitung von Kopf- und Haarkrankheiten zu verhindern. Jeder bediene sich zeitlebens nur eigener Utensilien. Auch für deren Reinlichkeit muss besser gesorgt werden. Die Verschmutzung dieser Gebrauchsgegenstände ist ganz allgemein. Täglich von Neuem bearbeiten sich Jung und Alt mit den angehäuften Resten des Haarunraths. Jahrelang tragen sie Taschenkämme in ihren gleichfalls nie gereinigten Taschen, behaftet mit organischen Abfällen, Fetten und Staub. Hier kann nur eine weit über das bisherige Maass gehende Reinlichkeit Abhilfe schaffen. Jedem Deutschen wöchentlich ein Bad! so lautet die Devise der Deutschen Gesellschaft für Volksbäder. Einmal die Woche gründliche Kopfwaschung und dazu Vermeidung jeder Uebertragung, die von fremden Personen und Effecten her-

stammen könnte, damit wäre bereits eine weitgehende Prophylaxe geschaffen. An Stelle der bisher herrschenden Gleichgiltigkeit und Vernachlässigung hätte eine allgemein verbreitete Vorsicht im Sinne der Asepsis zu treten. Dann wird in Zukunft eine grosse Reihe von kahlmachenden Haarleiden gar nicht mehr zur Entstehung gelangen. Da sich diese Anschauung mit unserer gesammten Auffassung in Bezug auf Krankheitsverhütung deckt und die Conservirung der körperlichen Integrität auch sonst das maassgebende Princip der hygienischen Medicin darstellt, so wird es einer allgemeinen Volksbelehrung bedürfen, um gründlich Wandel zum Bessern zu schaffen. Allerdings ist einstweilen noch ein weiter Weg, der verkannten Wahrheit zum Ziele zu helfen. Doch wird die pädagogische Energie der

Fig. 38.



Totale Alopecie (areata) vor der Cur.

Cassen-, Haus- und Schulärzte, sowie die naturwissenschaftliche Auffassung kommender Generationen dazu das Ihrige beitragen.

Da aber zur Zeit noch die Mehrzahl aller Menschen an Defluvium leidet und diesen Missstand zwar als etwas Selbstverständliches und Unvermeidbares betrachtet, aber doch gern zu einer Hemmung desselben greifen möchte, so sind Haarcuren das Gebotene und Erforderliche. Alle wirksamen Behandlungsformen beruhen auf antiparasitärer Tendenz. Hier tritt die Antisepsis in ihr Recht. Hervorgehoben sei, dass neben der augenfälligen und verhältnismässig nur seltener und ausnahmsweise auftretenden bizarren Areata, die gewöhnliche Calvities fast stets auf Anomalie der Drüsenthätigkeit zurückzuführen ist. Entweder versagt dieselbe und es kommt zur Aseborrhoe

oder sie abondirt in Gestalt der Seborrhoe. Hierdurch kommt es zur feinen Endothelabstossung und zur gröberen Epidermisdesquamation. Es entsteht Schuppung. Ein normaler Haarboden, der in Wirklichkeit auf die Dauer nur ganz vereinzelt bestehen bleibt, verliert kein Haar und zeigt keine wahrnehmbaren Epidermisverluste. Er verhält sich wie der gesunde Bart, dessen Schäfte fest und nur gewaltsam entfernbar in ihren Taschen wurzeln und lediglich durch mechanisches Abbrechen und Ausreissen vereinzelt verloren gehen, um sich dann rasch wieder zu ersetzen. Selbst wenn gesunde Haare entfernt werden, so wachsen sie wieder. Das zeigt jede Epilation. Dies geht auch aus dem Verhalten der Gesichtshaare von Frauen hervor, die mit Pincette entfernt, immer stärker hervorschiessen und sogar die besondere Erschei-

Fig. 39.

Totale Alopecie (areata) nach der Cur.

nung des pathologischen Reflexwachsthums zeigen. Die von der Entstellung belästigten Mädchen und Frauen pflegen übelberathener Weise diese Gebilde fortzuzupfen. Die Folge aber ist, dass sie nicht allein wiederkommen, sondern sich in der Nachbarschaft neue Formationen bilden. Statt unsichtbarer Lanugofläumchen schiessen dann bis Centimeter lange, straffe Barthaare in Menge hervor, als hätte es nur dieses Reizmittels bedurft, um ihre Sprossfähigkeit anzuregen. Die Bekämpfung dieses künstlich herbeigeführten Bartwuchses macht viel Schwierigkeit und Umstände. Sie stellt eine Haarcur im negativen Sinne dar und wird mittels Epilation auf elektrolytischem Wege oder neuerdings nach *Freund's* Vorgang mit Röntgen-Bestrahlungen ausgeführt. Die Elektrolyse geschieht mittels Einführung

eines schwachen galvanischen Stromes von circa drei Milliampères in die Haartasche. Die negative Elektrode läuft in eine feine Nähnadel aus und ruft bei circa 25 Sekunden langem Verweilen eine leichte exsudative Entzündung hervor, die zur Verödung und Verlöthung des ernährenden Endothelschlauches führen kann. Nur ein Theil der elektrischen Applicationen gelingt. Deshalb muss Sitzung auf Sitzung folgen und es kann manchmal über Jahr und Tag dauern, bis der Zweck erreicht ist. Dabei hat grösste Vorsicht zu walten, damit nicht Narben entstehen. Die Methode ist für die Patientin peinlich und nur bei geschickter Nadelführung nahezu schmerzlos. Für den Ausführenden stellt sie eine ungemein monotone und mühselige Aufgabe dar. Deshalb ist die Röntgen-Cur gewiss vorzuziehen. Doch fordert sie höhere Verantwortlichkeit und muss bei der geringsten Reaction der Haut ausgesetzt werden. Sonst können unheilbare Hautverstümmelungen oder bleibende Narben und Keloide zu Wege gebracht werden. Allen diesen Uebelständen — denn auch der Arzt geht nicht gern an Enthaarungscuren — wäre gleichfalls durch Bekanntwerden des Sachverhaltes Halt geboten. Sobald die Frauen nicht mehr auszupfen, werden die Bartentfernungen bei ihnen nicht mehr nöthig sein. Bemerkenswerth sei noch, dass die chemischen Epilatorien, die aus Auripigment, Schwefelcalcium, Schwefelnatrium bestehen, nur ein Abbrechen der Haare an der Oberfläche herbeiführen und somit dem gewöhnlichen Rasiren gleichzustellen sind.

Das Gros der Haarcuren im eigentlichen Sinne wird bei der Alopecia furfuracea pityrodes sebacea gefordert, dem gewöhnlichen Defluvium capillorum, dem Vorstadium der partiellen, schrittweise zur Glatzenbildung führenden Enthaarung. „Die fettige Seborrhoe“ — so drückt sich *Sabouraud* aus — „führt unfehlbar zur Calvities. Seborrhoe, Haarausfall, Kahlheit sind Glieder derselben Kette und beruhen auf derselben mikroorganischen Infection.“

Diese Ansicht deckt sich vollständig mit der von mir gewonnenen und wird durch die Ergebnisse der Therapie vollinhaltlich bestätigt. Der Krankheitserreger ist noch nicht einwandfrei erkannt. Gewiss findet er sich unter den von verschiedenen Autoren angegebenen. Aber erst wenn ihre Reincultur beim Menschen das Bild des fortschreitenden Haarausfalles erzeugt, kann die Beweiskraft als erbracht angesehen werden. Bis dahin kommt man so wie bei Masern, Scharlach und Syphilis über die Wahrscheinlichkeit nicht hinaus. Diese aber wird durch die alleinige Wirksamkeit der antiparasitären Haarcuren ganz wesentlich unterstützt. Die erste Mittheilung über wirksame Haarbehandlung in diesem Sinne machte ich Anfangs der Achtzigerjahre in der Berliner medicinischen Gesellschaft und liess durch meinen damaligen Zuhörer *Rufus W. Bishop* aus Burlington in Nordamerika in einer Berliner Dissertation „Die Uebertragbarkeit der Alopecia praematura“ 1882 hierüber berichten. Die damals beschriebene Methode ist hernach in vielen Tausenden von Fällen angewendet und erprobt worden. Im Jahre 1888 erschien dann in den „Therapeutischen Monatsheften“ eine Darstellung der von mir inzwischen gewonnenen Erfahrungen.

Jetzt, nachdem fast ein Vierteljahrhundert seit den ersten Feststellungen verflossen ist, hat die Methode immer weitere Verbreitung gewonnen und ist jedenfalls durch Besseres nicht ersetzt worden. Auch finde

ich selbst keine Gelegenheit, Wesentliches an den ursprünglichen Vorschriften zu ändern, habe vielmehr in den Grundzügen dieselben stets wieder erprobt gefunden. Aehnlich scheint es anderen Aerzten gegangen zu sein. Die Zuhörer von fünf Lustren haben in den klinischen Vorführungen genügend Gelegenheit gefunden, um sich von der Nützlichkeit zu überzeugen und dieselbe weiter zu erproben. Immer mehr und mehr Haarleidende fanden sich dort zusammen, wo Andere Besserung oder Heilung gefunden hatten. Endlich bemächtigte sich auch die Aftermedicin der Sache und eine Reihe von Handelsbeflissenen betreibt missbräuchlicher Weise den Verkauf der betreffenden Mittel systematisch. Mehr als einmal war der Autor in der Lage, gegen derlei Leute, die seinen Namen in ihre Reclamen hineinzerrten, den Schutz der Gerichte anzurufen. Immerhin ein wenn auch unliebsames Zeugnis von der wachsenden Bedeutung wissenschaftlich begründeter Haarcuren.

Die Ausführung derselben ist sehr einfach, wenn gleich etwas umständlich. Zunächst ist eine gründliche Reinigung des Haarbodens vorzunehmen, und zwar hat dieselbe sehr ausgiebig zu geschehen. Die Ausführung ist der geübten Hand eines gewissenhaften Wartepersonals anzuvertrauen. Für das lange Frauenhaar gehört jedenfalls eine gelernte Kopfwäscherin dazu, um es ohne Verwirrung richtig zu scheiteln und zu handhaben. Die Seifung ist unter reichlichem Einschäumen etwa so vorzunehmen, wie man eine chirurgische Operation vorbereitet, und hat circa zehn Minuten zu dauern. Als Seife empfehlen sich verdünnter *Hebra*'scher Seifengeist (Spiritus saponatus calinus), noch mehr die einfache, weisse, zu Schaum geschlagene Waschseife. Ferner eine Zusammensetzung von

Rp.	***Natr. carbon.***	***15·0***
	Kali carbon.	***15·0***
	Sapon. medic. pulv.	***70·0***
	Aq. Rosarum	***100·0***

Ebenso dienen Krankenheiler und Kreuznacher Seife, die man mit der gleichen Menge einer einfachen Cocos- und Mandelseife verreiben und in spirituösem Wasser auflösen kann. Wirksam sind die Theerseifen (*Berger*sche Stückseife, *Schering's* flüssige Theerseife).

Der Seifenschaum wird dann mit lauem Wasser mittels einer Kopfdouche oder einer Giesskanne abgespült, dem eine kalte Abgiessung folgt. Dies wirkt erfrischend, gefässbelebend und abhärtend zugleich. Dann wird getrocknet. Entweder mit Tüchern oder bei langem Haar mit heisser Luft, elektrisch oder an der Flamme gewärmten Eisenkämmen. Je trockener das Haar, um so besser saugt es die nachfolgende Desinfectionslösung auf. Früher verwendete ich hierfür 2% Carbol. Doch ist der Geruch zu auffallend. Deshalb benützte ich später für Erwachsene Sublimat-, für Kinder Salicylwasser. Das Quecksilbercorrosiv hat ausserdem noch einen direct zur Haarwucherung irritirenden Charakter. Zur Zeit, als man, ohne die Giftigkeit des Sublimats zu beachten, dasselbe in ausgedehntem Maasse zu nassen Wundverbänden benützte, entstanden ab und zu unter denselben nach einigen Wochen Haarwucherungen auf der sonst nur schwach behaarten Haut der umhüllten Extremitäten. Die geringen Mengen, welche bei der Haarcur in Anwendung gelangen und deren Aufsaugung in wässeriger Solution kaum wahrscheinlich ist, führen niemals

zu irgend welcher schädlichen Nebenwirkung. Weder kommt örtliche Irritation, noch eine Resorptionsvergiftung vor. Immerhin hat man vorsichtig zu sein und die Application bei Kindern schon in Rücksicht auf etwaige Unglücksfälle durch versehentlich inneren Consum ganz zu vermeiden. Das wirksamste Mischungsverhältnis ist:

Rp. *Sol. Hydr. bichl.* . . . . . *0·5 : 200·0*
Glycerini,
Spirit. colon. aa. . . . . . *50·0*
M. S. Waschwasser I.

Jedoch macht der Zusatz von Glycerin die Mischung etwas klebrig und bejahrte Personen werden durch das Kölnische Wasser, wenn auch vorübergehend, manchmal dem Ergrauen exponirt. Deshalb kann man verschreiben:

Rp. *Hydr. bichl. corros.* . . . . . *0·5*
Aq. Rosar. ad . . . . . *300·0*

oder die billigere Form:

Rp. *Sol. Hydr. bichl.* . . . *0·5 : 300.*

Endlich steht bei zuverlässigen Personen nichts im Wege, *Angerer*sche Sublimatpastillen zu verschreiben, was besonders auf Reisen bequem ist. Jedoch denke man stets an die Gefahr und vergesse nie, das Giftzeichen zu vermerken. Ein Zusatz von einem Procent Acidum tartaricum erhöht die antiparasitäre Energie des Sublimats. Die Lösung wird in geringer Quantität (durchbohrter Pfropfen) ausgesprengt, an den Haarwurzeln verrieben und einige Minuten verdunstet. Hierauf erfolgt Frottirung des Haarbodens mit

Rp. B-*Naphtol* . . . . . *0·25—0·5*
Alkohol. absoluti . . . . . *200·0*

oder

Rp. *Thymoli* . . . . . *0·5*
Spiritus dilutus ad . . . . . *200·0*
M. S. Spiritus II

und es wird so lange gerieben, bis der Kopf ganz trocken und für die nachfolgende Oelung aufnahmsfähig geworden ist. Diese wird vorgenommen mit

Rp. *Acidi salicylici* . . . . . *1·0*
Tinct. Benzoës . . . . . *2·0*
Ol. provincial. ad . . . . . *50·0.*

Auch kann man Ol. pedum tauri, Ol. Lini, Ol. Raparum, Ol. amygdal. dulc. wählen, nur müssen es austrocknende, nicht verharzende Oele sein, weil diese allmählich zu Hautreizung führen können. Als Geruchscorrigens dient jeder beliebige Zusatz (Ol. Bergamottae, Rosarum, Lavendularum, Caryophyllae). Als Vehikel kann man auch Vaselin, Lanolin, Vasenol oder andere salbenartige Substanzen wählen.

Dieses Verfahren schliesst — wie bereits seinerzeit in den Therapeutischen Monatsheften ausgeführt wurde und jetzt nach mehr als sechzehn Jahren

vielfältiger Erfahrung bestätigend wiederholt werden darf — die Berücksichtigung aller Indicationen in sich. Die ausgiebige Seifung und Waschung bringt eine sonst nicht geübte Reinigung hohen Grades zu Wege, durch die in wechselnder Temperatur vorgenommenen Begiessungen und die mechanische, massirende Reibung werden die arteriellen Hautgefässe zur fluxionären Hyperämie, die venösen und Lymphgefässe zur Absaugung angeleitet. Die Sublimatmischung dringt in die trichterförmigen Ausführungsgänge der Haarfollikel ein. Der stark desinficirende Alkohol erfährt Aufnahme in dem Fettinhalt der seborrhoischen Drüsencanäle und die öligen Präparate werden von den Poren begierig aufgesogen. Sie verschwinden sichtlich in der Oberfläche der behaarten Haut und können daselbst eingenisteten Krankheitskeimen direct entgegenarbeiten. Somit ergänzen die Mittel sich zu gegenseitiger Unterstützung und stellen eine systematische Methode dar, deren theoretische Grundlage durch die erzielbaren Erfolge gerechtfertigt wird. Bei genügender Consequenz und Energie in Bezug auf Fortsetzung der Anwendung zuerst Tag für Tag, dann einige Male wöchentlich und auf die Dauer einmal die Woche wird die Cur selten den Dienst versagen. Zunächst kommt das Jucken in Wegfall, die spannenden Druckgefühle verschwinden. Die Haut gewinnt wieder an Elasticität. Dann geht die Schuppenbildung zurück.

Statt der Absonderung einer kleienähnlichen Masse von abgesprengten Epitheltheilchen, welche das Gefühl und Aussehen der Unsauberkeit veranlassen, wird die Kopfhaut glatt und eben. Die beim Beginn der Manipulationen noch in grosser Menge ausgehenden Haare fangen bald an, weniger und weniger zu fallen. Der Nachwuchs kommt zu seinem Recht. Statt zu verkümmern, beginnt er zu gedeihen und zu wachsen. Die bis dahin augenscheinlich kranken, matten, glanzlosen Haare richten sich wieder auf und werden zu biegsamen und elastischen Gebilden. Je früher die Cur anfängt, um so grösser der Effect. Auf verödetem Boden, wo die narbige Schrumpfung alle wachsthumsfähigen Elemente vernichtet hat, kann kein neues Haar erzeugt werden. Das ist als selbstverständliche Voraussetzung jeder Verordnung voranzuschicken. Aber da, wo überhaupt noch etwas zu retten ist, wo der Kampf zwischen Ausfall und Regeneration noch nicht zu Ungunst der letzteren entschieden ist, da kann man zunächst dem ersteren Stillstand gebieten und dann mit Recht auf wenigstens teilweisen Ersatz rechnen. Die Mehrzahl sieht dies auch ohne Weiteres ein und ist ganz zufrieden, wenn ihnen nur die Erhaltung des Bestehenden in Aussicht gestellt wird. Mehr sollte man auch nicht versprechen. Tritt dann trotzdem ein unerwartet günstigeres Ergebnis ein — um so besser. In augenfälliger Weise ist dies beim weiblichen Geschlecht der Fall, welches offenbar in prognostischer Richtung vortheilhafter gestellt ist. Vielfach leiden die Mädchen und Frauen unter der Besorgnis, kahl zu werden und lächerlich zu erscheinen. Alle sehen mit tiefer Bekümmernis ihren natürlichen Kopfschmuck zu Grunde gehen. Um so erfreulicher, dass man ihnen meist und vielen selbst weit über eigenes Erwarten erfolgreich beistehen kann. —

Die geschilderte Cur mag noch durch andere Maassnahmen unterstützt werden. Dies ist nicht nur nützlich, wo unverständige Ungeduld stets nach neuen Verschreibungen verlangt und der Arzt das Gemüth beruhigen will. Es erweist sich auch in stürmisch oder hartnäckig verlaufenden Fällen

als angebracht. Das souveräne Mittel bildet hier der Theer. Er wird nach dem Recept

Rp. *Ol. Rusci* . . . . . 40·0
Ol. Fagi. . . . . . 40·0
Spirit. dilut. . . . . . 10·0
Ol. Olivar. . . . . . 10·0
MS. Theer

auf eine Reihe von Hautstellen strichförmig aufgepinselt und nach viertelstündigem Verweilen mit der Seifung wieder abgewaschen. Ebenso dient

Rp. *Ol. Rusci* . . . . . 15·0
Sulf. subl. . . . . . 15·0
Vaselin. fl. . . . . . 35·0
Lanolin. . . . . . 35·0
Mfgt. S. Braune Salbe,

die des Nachts leicht aufgetragen und am anderen Tage mit der Waschcur zur Entfernung gelangt. Endlich ist noch die Carbolschwefelpomade zu erwähnen, von der Zusammensetzung:

Rp. *Acid. phenyl.* . . . . . 1·0
Sulf. subl. . . . . . 10·0
Lanolin. ad . . . . . 50·0
Ol. Bergamott. . . . . . *gtt. XV*
S. Schwefelpomade.

Dieselbe kann mit Wasser verdünnt oder mit Vaselin geschmeidig gemacht Nachts gebraucht werden. Ausserdem sei noch der Schwitzcuren gedacht, die mit und ohne Pilocarpin, auf beliebige Weise eingeleitet, sichtlich zur Heilung von Haarleiden beitragen, wenn im Anschluss daran die sonstige antiparasitäre Cur regelmässig vorgenommen wird.

Alle diese Proceduren kommen in gleicher Weise auch der Alopecia areata zu Gute. Dieselbe ist in fast exact zu nennender Promptheit in ihrem Stillstand und Rückgang von der Anwendung derselben abhängig. Das bis dahin stabil oder unaufhaltsam fortschreitende Leiden wird zur Umkehr gezwungen, sobald die Theersublimatcur in ihr Recht tritt, und selbst vorgeschrittene und anscheinend hoffnungslose Fälle können so geheilt werden. Allerdings dauert die Cur bei Areata viel länger. Aber schliesslich führt sie sicher zum Ziel — falls nicht, wie bei der seborrhoischen Alopecia auch, narbige Verödung des atrophischen Matrix bereits eingetreten war. Hier heisst es gleichfalls: je früher, um so besser. Erwähnt sei, dass die in exquisit antiparasitärem Sinne wirkende Finsencur (concentrirtes elektrisches Bogenlicht) Alopecia areata heilen kann. Doch sind die Resultate nur bescheidene und äusserst langsame. Immerhin ist eine Combination anzurathen. Meine Areatapatienten werden gewöhnlich nebenher auch mit dem Finsenlicht bestrahlt und durch dasselbe günstig beeinflusst. Neuerdings hat dann *Kromeyer** über gute Erfolge berichtet, die er bei Alopecia areata mit kaltem Eisenlicht erzielt hat und die gutes zu versprechen scheinen. Das Princip dieser Belichtung besteht in dem Hervorrufen einer reactiven Entzündung von einiger Dauer, nach deren Abklingen

* Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 31.

dann die Haare wieder spriessen. Sonst hat die Neuzeit wenig auf diesem ganzen Felde geliefert, so dass wir uns einstweilen mit den älteren Ergebnissen der Therapie begnügen müssen. Bis jetzt sind sie jedenfalls nicht veraltet. Vielmehr gewinnen sie fortwährend neuen Anhang bei Medicinern und bei Leidenden und haben, ungehindert durch wirksame Entdeckungen anderer Autoren, Zeit und Gelegenheit gefunden, sich in vielen ärztlichen Händen und in vielen, vielen Fällen zu erproben. Ueber das praktisch erreichbare Ziel hinaus kommt den antiparasitären Haarcuren die Rolle eines wissenschaftlichen Beweismittels zu. Unwiderleglich geht aus ihrer Wirkungsweise hervor, dass die zu Grunde liegenden Leidenszustände, jene beiden Hauptformen des pathologischen Haarausfalls, nichts anderes sein können, als contagiös-infectiöse Invasionen. Somit ist Licht auf eine bis dahin unerklärbare Gewebeatrophie geworfen, deren Vermeidung eine Aufgabe praktisch-prophylaktischer Volkshygiene bilden wird, deren Bekämpfung aber wirksame Mittel gefunden hat in den uns zur Verfügung stehenden Haarcuren.

17. VORLESUNG.

Ueber das Rhinosklerom oder Sklerom.

Von

M. v. Zeissl,

Wien.

Meine Herren! Ich stelle Ihnen hier eine Frau vor, die 56 Jahre alt ist und deren beide Nasenflügel aufgeworfen sind, erweiterte Talgfollikel zeigen und sich hart wie Elfenbein anfühlen. Ausserdem sehen Sie in der Haut ober dem linken Unterkieferwinkel einen deutlich fluctuirenden Abscess, der spontan geborsten ist, und drei ähnliche über der 3., 4., 5. Rippe der linken Brustkorbseite. Durch letztere, von denen zwei sich bereits narbig einziehen, gelangt man mit der Knopfsonde auf die cariösen Rippen. Es handelt sich hier um eine Kranke, welche ich 1889 an der Klinik weiland *Kaposi's* zu sehen Gelegenheit hatte. Die Frau war mit einem Lupus vulgaris der Nase behaftet und ist durch die Behandlung desselben durch Lapisätzung die eigenthümliche Narbenbildung der beiden Nasenflügel und der Nasenspitze entstanden, während der tuberculöse Process an den Rippen zu den erwähnten drei Hautabscessen führte.

Lupusknötchen, die in letzter Zeit entstanden sind, vermag ich Ihnen nicht zu zeigen, hingegen erinnert die ausgeheilte Narbenmasse der Nasenflügel und Nasenspitze uns an einen Krankheitsprocess, auf dessen Besprechung ich heute an der Hand von Abbildungen eingehen will und der in seiner Gänze von der Wiener Schule beschrieben wurde. Wäre die Frau nicht entkleidet und hätten wir nur die Nase und den Nasenrachenraum inspicirt, der uns eine strahlige Narbe des Arcus palatopharyngeus, sowie das Fehlen der Uvula zeigt, so hätten wir uns veranlasst sehen können, den Process für ein Rhinosklerom zu halten. Unter diesem Namen beschrieb im Jahre 1870 *Ferdinand v. Hebra* einen eigenthümlichen Krankheitsprocess in Nr. 1 der Wiener med. Wochenschrift, von dem er zu jener Zeit neun ähnliche Fälle beobachtet hatte, vier an Männern, fünf an Weibern. *Kaposi* hatte zu der Publication *Hebra's* den mikroskopischen Befund geliefert und er und *Hebra* fassten den Process als ein Gliosarkom oder Granulationssarkom auf. Die vollständige Literatur des Krankheitsprocesses, in dessen

Besprechung ich jetzt eingehen will, findet sich in der Abhandlung von *Juffinger* in *Mračeks* Handbuch der Hautkrankheiten, III, pag. 513, Wien, Hölder, 1904. *Hebra* schildert mit seinem unerreichten klinischen Scharfblick das Rhinosklerom in folgender Weise.

„Um sich ein Bild des Rhinoskleroms zu machen, stelle man sich einen derben syphilitischen Primäraffect des Präputiums vor und transplantire diese syphilitische Sklerose im Gedanken auf die Nasenflügel oder auf den Nasenrücken, auf die die Nasenhöhle begrenzenden Schleimhautflächen oder endlich auf die Haut der die Nase umgebenden Stellen, wie Oberlippe, Wange und Stirne.“ Des Weiteren fanden sich in den Fällen Veränderungen an der Schleimhaut, welche den harten Gaumen deckt, sowie am ganzen weichen Gaumen, die soweit führten, dass die Uvula vollständig zu fehlen schien und man den Eindruck hatte, als wenn dieselbe durch einen Geschwürsprocess zu Grunde gegangen wäre. Thatsächlich handelte es sich aber bei den Veränderungen, welche die Schleimhaut der genannten Partien betraf, nicht um eine Geschwürsbildung, sondern um eine Schrumpfung des betreffenden Gewebes.

Mit der genaueren Kenntnis des Krankheitsprocesses stellte es sich aber heraus, dass derselbe nicht immer an irgend einer Stelle der Gesichtshaut oder des Körpers entsteht, sondern in vielen Fällen wurde durch die Laryngologen festgestellt, dass das Sklerom die Schleimhaut des Kehlkopfes ergriffen haben konnte, ja zu einer beträchtlichen Stenosirung des Kehlkopfes, der Trachea und der Bronchien erster Ordnung führte, ohne dass die allgemeine Bedeckung irgend eine Veränderung dargeboten hätte. Andererseits ist wieder ein Fall bekannt geworden, wo ein Skleromknoten sich an der Haut des Oberarmes und der Phalanx fand. *Elzina* und *Pawlow* sahen das Sklerom durch die Fissura orbitalis in die Augenhöhle wuchern und dort einen Exophthalmus erzeugen. *Pick* fand im äusseren Gehörgang skleromverdächtige Tumoren. Von der Nasenhöhle aus kann sich der Process längs des Thränennasenganges bis in die Thränensäcke und in die Conjunctiva fortsetzen und dort derbe Geschwülste erzeugen (*Schulthess* und *Wolkowitsch*, citirt bei *Juffinger*).

Die Knoten, welche das Rhinosklerom bildet, können sich auf die obersten Schichten der Schleimhaut beschränken, während die diffusen Infiltrate des Skleroms in die Tiefe durch Mucosa und Submucosa bis an den Knorpel greifen können.

Wenn wir der Schilderung *Juffinger's* folgen, so ergibt sich, was die Localisation anlangt, wie schon gesagt, dass das Sklerom seinen Sitz im oberen Respirationstract von der Nase bis zu den Bronchien erster Ordnung hat und auf die umliegenden Partien, wie Wange, Lippen, Bindehaut, Mundhöhle und Tuba Eustachii übergreifen kann. In pathologisch-anatomischer Beziehung ist zu erwähnen, dass das Sklerom entweder in Form von Knoten oder von Infiltraten auftritt. Junge Knoten bilden circumscripte Tumoren von Hirsekorn- bis Erdbeer- und Himbeergrösse. In einzelnen Fällen sieht man die Knoten mit einer breiten Basis aufsitzen, welche sie pilzartig überwuchern. Ihre Farbe ist meist hell, manchmal dunkelroth. Die Anfangs weichen Knoten werden immer härter. Nicht selten kommt es bei den auf den Nasenflügeln und Oberlippe sitzenden Infiltraten zu Excoriationen, ebenso an der Schleimhaut. Geschwürsbildungen an der äusseren Decke sind relativ selten; der erste derartige Fall wurde

von *Max v. Zeissl* beschrieben und ist in der 3. Auflage von *Hermann v. Zeissl's* Lehrbuch der Syphilis und auch hier abgebildet (Fig. 40).

Die Ulcerationen an der allgemeinen Bedeckung scheinen dann zu Stande zu kommen, wenn der Kranke an der skleromatös erkrankten Stelle ein Trauma erlitten hat. Sitzen die Knoten an der Haut der Oberlippe und der Nasenflügel, so sind sie meist weich, von bläulichrother Farbe, mit dünner Epidermis bekleidet, welche leicht einreisst. An den Rissstellen erfolgt Austritt einer klebrigen Flüssigkeit, welche zu Krusten eintrocknet. Auch die Excoriationen an der Schleimhaut der Nase pflegen mit Krusten bedeckt zu sein und das Eintrocknen des Secretes veranlasst einen üblen Geruch aus der Nase.

Aus den Vorlesungen *Billroth's* im Anfange der Siebzigerjahre, wo die Kenntnis des Rhinoskleroms noch nicht soweit gediehen war wie jetzt. ist es mir in Erinnerung, dass *Billroth* sagte, das Rhinosklerom mahne ihn an die Lepra und es scheine ihm nicht unmöglich, dass dasselbe ein Rest aus der Aussatzzeit sei. Durch die Untersuchung *v. Mikulicz'*, des einstigen Assistenten *Billroth's*, wurde die Wesenheit des Processes klargelegt.

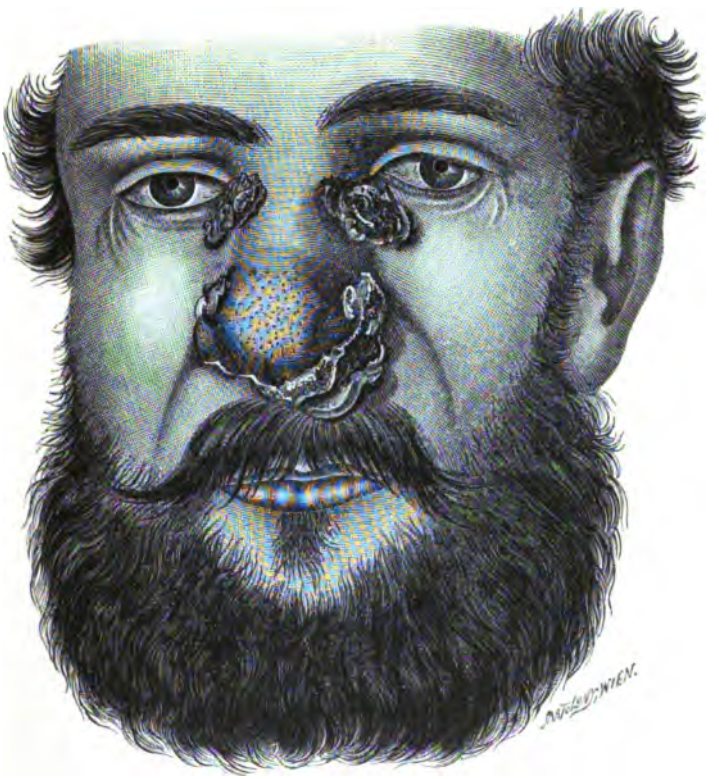
Ein anderer Schüler *Billroth's, Anton v. Frisch,* entdeckte den Erreger des Rhinoskleroms, den Rhinosklerombacillus. Je nach dem Alter der Knoten ist der mikroskopische Befund verschieden. Junge Knoten bestehen aus einem zarten lockeren Gewebe mit dünner Epitheldecke, welches von capillaren Gefässen durchzogen, stellenweise sehr zellreich ist. Es sind meist Granulationszellen, die besonders um die Gefässe reichlich gelagert sind. Ausserdem finden sich grosse Zellen, welche durch einen runden Protoplasmahof ein epithelähnliches Aussehen gewinnen.

Juffinger erwähnt des Weiteren, dass man auch rundliche Zellen mit hellem, feingekörntem oder netzartigem Protoplasma findet und solche, die blasenartig aussehen und ihren Kern meist peripher gelagert haben. Besonders wichtig sind die Zellen, welche aus einer grossen Blase zu bestehen scheinen und zahlreiche Bacillen enthalten. Auf diese Zellen machte zuerst *Mikulicz* aufmerksam. Das Epithel ist meist von normaler Dicke, das Rete mächtig entwickelt. Zwischen den Epithelzellen finden sich besonders bei jungen Knoten Lücken, die *Juffinger* mit Bacillen erfüllt fand. Auch sonst findet man in den bacillenreichen Partien einzelne derselben zwischen die Zellen verstreut. Die drüsigen Organe und Haare widerstehen dem Process lange, gehen aber schliesslich auch zu Grunde. Bei den älteren Skleromformen findet man reichliche Anhäufungen von Granulationszellen zwischen derben Bindegewebszügen, welche die Zellen wie in Nester abtheilen *(Juffinger)*. Das derbe Bindegewebe nimmt mit dem Alter an Mächtigkeit zu, so dass die alten Knoten ausschliesslich aus diesem bestehen. In jenen Partien, wo es zur Bildung von Bindegewebe gekommen ist, findet man auch hyaline Degeneration in Form von Kugeln und Schollen. Diese schollenförmigen Gebilde erinnern mich an eigenthümliche Körper, welche ich in einer papillären Wucherung auf lupösem Boden fand und die ich damals als colloide Degeneration auffasste.

Ich zeige Ihnen nun, meine Herren, die Abbildung eines Kranken, welchen ich an der Klinik *H. v. Zeissl's* zu beobachten Gelegenheit hatte und welcher von diesem im Atlas zur dritten Auflage abgebildet wurde (Fig. 40) und den ich 1880 in der Wiener med. Wochenschrift ausführlich

beschrieb. Der Mann wurde am 7. Oktober 1872 auf die Klinik *H. v. Zeissl's* aufgenommen. Er gab an, ausser einem Harnröhrentripper nie mit einer venerischen Krankheit behaftet gewesen zu sein. Auch seine Eltern waren von Syphilis frei befunden worden. Im Jahre 1864 bemerkte der Kranke, dass sein Geruchsinn abnehme und dass er schwerer athme, da er durch die Nase keine Luft bekomme. Die Affection der Nasenhaut und der Haut über den Thränensäcken soll im Jahre 1866 aufgetreten sein. Trotz Leugnens jeder venerischen Affection war der Kranke doch von verschiedenen Aerzten

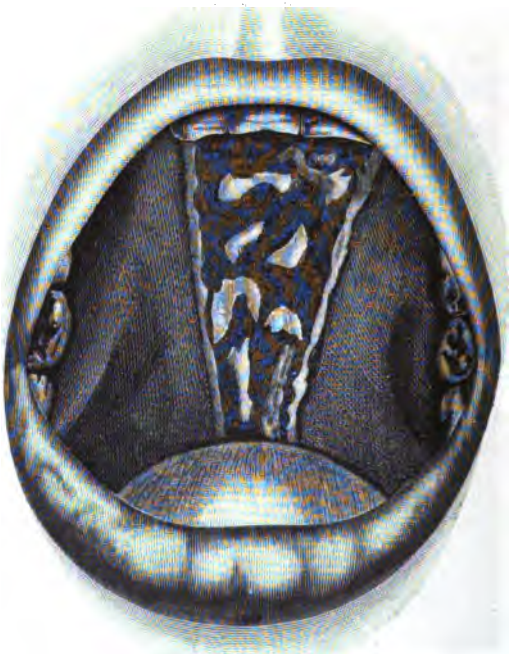
Fig. 40.



vor seiner Aufnahme in Wien mit Hg- und Jodpräparaten systematisch behandelt worden. Der Zustand besserte sich jedoch nicht, vielmehr wurde die Wegsamkeit durch die Nase eine geringere. Als ätiologisches Moment gab der Kranke einen Sturz auf seine Nase an. Bei der Aufnahme wurde folgender Befund notirt: Das Kopfhaar etwas gelichtet, die Haare glatt glänzend, weder am Stamme noch an den Extremitäten die Spur eines vulgären oder syphilitischen Exanthems. Im Gesichte über beiden Thränensäcken finden sich von Krusten bedeckte Rhagaden, welche sich über elfen-

beinharten, daselbst situirten Knoten gebildet hatten. Der Knoten der linken Seite hatte die Thränenleitung durch Compression vollständig aufgehoben, der linke Nasenflügel war durch zwei harte aneinanderstossende Knoten in eine elfenbeinharte, starre Masse umgewandelt. Ein dritter, kleinerer Knoten fand sich am rechten Nasenflügel. Beide Nasenlöcher waren durch derbe Infiltrate der gewulsteten Nasenschleimhaut verengt. Selbst für eine mässig dünne Sonde waren die unteren Nasengänge schwer durchgängig, wodurch die Athmung sehr behindert war. Die ganze Nasenhaut war ödematös geschwellt. Uebler Geruch aus der Nase war nicht

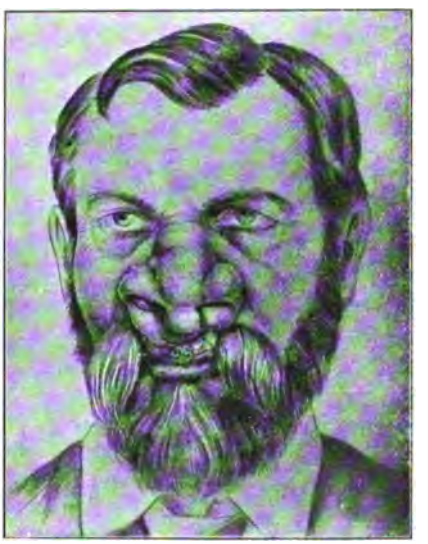
Fig. 41.



wahrnehmbar. Die Uvula (Fig. 41) fehlte, an ihrer Stelle sah man ein oberflächliches Geschwürchen, welches auf die benachbarte Schleimhaut übergriff. Ein zweites dreieckiges Geschwürchen sass in der Schleimhaut des harten Gaumens. Gegen Syphilis sprach die 6jährige Dauer des Leidens ohne ausgiebige Zerstörung und die Resultatlosigkeit der antisyphilitischen Behandlung. Gegen Lupus sprach das Fehlen der Knötchen und der Mangel reactiver Entzündung in der Peripherie. Es wurde daher die Diagnose Rhinosklerom gestellt und zur Sicherstellung dieser Diagnose ex juvantibus. sowie zum Beweise, dass das Rhinosklerom keine Syphilisform sei, der Kranke vom 9. October bis 12. December 1872 einer systematischen Hg-Cur

unterzogen und ihm Jodkali und Zittmann verabreicht. Trotz dieser Behandlung war der Knoten am linken Nasenflügel eitrig zerfallen und es hatte sich ein Geschwür gebildet, das von der Nasenspitze bis zur Nasolabialfalte reichte. Am 23. April zerfiel der Knoten über dem linken Thränensack und begann das vorhin erwähnte Geschwür sich zu reinigen und griff nicht mehr weiter. Am 9. Mai zerfiel die wulstförmig vorgetriebene Schleimhaut der linken Nasenhälfte und es entstand ein kraterförmiges Geschwür. Ausserdem entwickelte sich eine Reihe linsen- bis bohnengrosser Geschwüre in der Schleimhaut des harten Gaumens. Durch den ausgedehnten Zerfall war der Dickendurchmesser der Knoten am linken Nasenflügel auf die Hälfte reducirt und der linke untere Nasengang etwas wegsamer geworden. Da der Kranke eine Operation verweigerte, wurde er

Fig. 42.



FROM THE LIBRARY OF Dr. LOUIS ERNST SCHMIDT, CHICAGO, ILL.

in seine Heimat entlassen. Nach 6 Monaten kam er wieder und trotzdem während dieser Zeit keine antiluetische Behandlung geübt worden war, war der Zerfall der Geschwüre nicht vorgeschritten; sie zeigten aber auch keine Neigung zur Benarbung und waren stellenweise mit derben Krusten bedeckt. Der Skleromknoten des rechten Nasenflügels hatte an Grösse zugenommen, der rechte Nasenflügel war dadurch unbeweglich und stark nach auswärts gedrängt. Am 20. September 1874 erhielt ich wieder Nachricht von dem Kranken. Der Zerfall der Geschwüre war langsam fortgeschritten, das Septum mobile perforirt und das Geschwür in der Haut über dem linken Thränensack dehnte sich bis zur Mitte des unteren Augenlides aus. Am 16. September 1876 starb der Kranke an Pyämie.

Der zweite Fall (Fig. 42), den ich Ihnen hier in der Abbildung zeige, wurde im Jahre 1878 von der Klinik *Hebra* auf die Klinik *Dumreicher* transferirt, woselbst ich alle Skleromknoten der Nase und Oberlippe entfernte und *Nicoladoni* eine Rhinoplastik aus der Stirne machte. Im Jahre 1900 sah ich diesen Kranken wieder, und beschreibt *Hermann v. Schrötter** den Befund im Jahre 1903 in folgender Weise (s. Fig. 43 u. 44): „Hier ist es nämlich zur Retraction der Zunge und zu beiderseitiger Fixirung des hinteren Zungenantheiles an die massigen plumpen Gaumenbögen gekommen, derart, dass der Zungengrund röhrenförmig geworden ist und sich das Zungengewebe seitlich noch eine Strecke weit auf die beiden Gaumenbögen hin fortsetzt. Diese umschliessen eine hochgradige tunnelförmige Stenosirung des Isthmus faucium. Innerhalb der Verengerung sieht man erst einige,

Fig. 43.

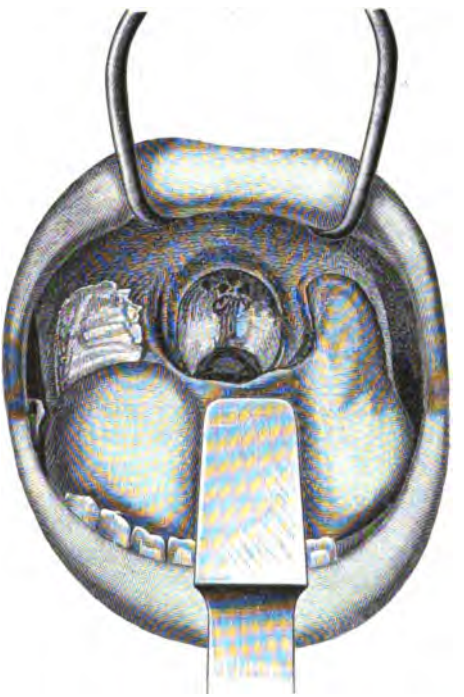
wie narbige, bogenförmige Bänder, welche den Isthmus gegen den Nasenrachenraum vollständig abschliessen und aus derbem, sehnigem Gewebe gebildet sind. Die Veränderungen im Racheneingange haben überdies zur Ankylose des Kiefergelenkes geführt, so dass der Mund blos theilweise und nur mit grosser Mühe geöffnet werden kann. Hochgradige Verengerung im Bereiche des Kehlkopfes machten schon vor Jahren die Tracheotomie nothwendig."

Hermann v. Schrötter fährt dann fort: „Der Fall kann schon seit mehreren Jahren als vollständig ausgeheilt gelten, indem nirgends recente

* Verhandlungen der pathologischen Gesellschaft in Cassel vom 21. bis 25. September 1903, pag. 216.

Producte bestehen und sich insbesondere auch die Luftröhre vollkommen frei erweist.“ Nach einer von *Hermann v. Schrötter* vorgenommenen Excision aus dem rechten Gaumenbogen konnten keine Bacillen nachgewiesen werden. Histologisch fand er nur schwielig verdichtetes Gewebe. Dies betont er besonders deshalb, weil er in einem anderen Falle, wo die Veränderungen ebenfalls schon alten Datums schienen, noch Bacillen aus der indurirten Schleimhaut züchten konnte. In der von *Nicoladoni* aus dem Stirnlappen gebildeten Nase hatten sich keine neuen Infiltrate gebildet und sei hier erwähnt, dass *Billroth* einmal in einer geschrumpften Partie des Skleromgewebes einen neugebildeten wahren Knoten fand. Dieser

Fig. 44.



Fall, der von *Jarisch* im Jahre 1878 von der Klinik *Hebra* an die Klinik *Dumreicher's* zur Operation transferirt worden war, dürfte also schon im Jahre 1858 begonnen haben; der Kranke ist 1903 68 Jahre alt gewesen. Was nun den Erreger des Skleroms anlangt, so wurde derselbe von *A. v. Frisch* als Kapselcoccus erkannt. Zahlreiche Untersuchungen ergaben das constante Vorkommen des Kapselcoccus im Skleromgewebe und gelang auch dessen Reinzüchtung. Morphologisch gleicht er dem *Friedländer*'schen Pneumoniecoccus, resp. den bei chronischen Katarrhen der Nasenschleimhaut gefundenen Bacillen. Der Sklerombacillus bringt Milch nicht zur Gerinnung, veranlasst ein geringeres Gährungsvermögen der

Zuckerlösung als der *Friedländer*'sche Kapselcoccus und ist gegen Säuren empfindlicher als dieser, auch soll dem Sklerombacillus eine geringere Virulenz zukommen. *Pasini* (citirt bei *Juffinger*) fand beim Sklerombacillus von der Kapsel ausgehende Geisseln. Agglutinationsversuche ergaben unter drei Fällen zweimal positive Resultate.

Die Prognose des Rhinoskleroms ist infolge seines unbegrenzten Wachsthumes, der Recidive nach Exstirpation, sowie der mannigfachen, mit der Erkrankung zusammenhängenden Störungen ungünstig. Eine Heilung erzielende Behandlung gibt es nicht. Erweiterung des verengten Naseneinganges (Laminaria, Pressschwamm, Drainage) oder Aetzung, bezw. Exstirpation einzelner Theile, selbst Totalexstirpationen mit nachfolgender Plastik sind die Behandlungsarten, die aber von Zeit zu Zeit wiederholt werden müssen. Antisyphilitische Behandlungen sind ohne jeden Erfolg und daher zu unterlassen. Die Erfolge der Injection von Sclerin, Salicylsäure und Sublimatinjectionen erwarten noch eine weitere Bestätigung und ist wegen der Erstickungsgefahr ein besonderes Augenmerk auf die Erkrankung des Larynx und der Trachea zu richten.

18. VORLESUNG.

Die ekzematösen Erkrankungen.

Von

V. Klingmüller,

Breslau.

Meine Herren! Unter „ekzematösen Erkrankungen" fassen wir alle diejenigen Affectionen zusammen, welche gewöhnlich Jucken verursachen, eine besondere Erkrankung des Epithels zeigen, zu entzündlichen Veränderungen im bindegewebigen Antheil der Haut führen und die Neigung haben, sich diffus auszubreiten. Der Begriff Ekzem im alten *Hebra*'schen Sinne ist aus folgenden Gründen nicht mehr aufrecht zu erhalten. *Hebra* hatte in seinem Ekzem eine Reihe von Affectionen zusammengefasst, welche wir heute mit einem echten Ekzem nicht mehr in Verbindung bringen können, vielmehr trennen wir von dem echten Ekzem eine Reihe von Ekzem-ähnlichen Erkrankungen ab, wie z. B. die mykotischen Ekzemformen (das seborrhoische Ekzem *Unna's*), die Dermatitis lichenoides pruriens (Neurodermitis der Franzosen), ebenso erscheint es uns nothwendig, die acuten Dermatitiden und Intertrigo wenigstens besonders zu besprechen. Man hat sich nämlich mehr und mehr daran gewöhnt, beim Ekzem den Begriff der Chronicität hinzuzufügen und die specifisch ekzematöse Epithelalteration als besonderes Charakteristicum für das echte Ekzem herauszuheben. Wir werden später bei der Besprechung der einzelnen Formen noch eine Reihe ätiologischer und klinischer Thatsachen kennen lernen, welche diese Abtrennung rechtfertigen. Trotzdem fassen wir alle diese Dermatosen unter dem gemeinsamen Begriff der ekzematösen Erkrankungen zusammen, wie es bereits oben definirt ist, weil sich klinisch Uebergänge feststellen lassen.

Was nun das echte Ekzem anbelangt, so kann man für dasselbe folgende Merkmale aufstellen: Das hervorstechendste Symptom ist das Jucken, welches fast nie fehlt und selbst bei anscheinend ganz geringfügigen Formen vorhanden ist. Zuweilen, und zwar sehr selten, kann es fehlen, namentlich bei sehr chronisch verlaufenden Formen, aber auch hier stellt es sich oft genug im weiteren Verlauf der Erkrankung ein. Bei ganz acuten Formen äussert sich das Jucken öfter mehr als Brennen oder als ein Hitzegefühl.

Jedes Ekzem stellt sich dar als eine Entzündung der obersten Hautschichten, welche sich fast nur im Epithel und der Papillarschicht abspielt und erst in späteren Stadien zu entzündlichen Veränderungen in den tieferen Theilen der Haut führt. Da nun diese entzündliche Veränderung nur in den seltensten Fällen und nur dann, wenn es sich um besondere Complicationen handelt, zu einer Zerstörung des Gewebes führt, für gewöhnlich aber ohne jede Narbe abheilt, analog den Katarrhen der Schleimhäute, so hat man nicht mit Unrecht das Ekzem einen Katarrh der Oberhaut oder kurzweg Hautkatarrh genannt.

Diese entzündlichen Veränderungen haben nun die Eigenthümlichkeit, sehr leicht chronisch zu werden und es kommt dabei zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Infiltration der obersten Hautschichten, zu Epithelwucherungen und atypischer Verhornung, welche Veränderungen es in sich schliessen, dass eine Disposition zu örtlichen Recidiven zurückbleibt. Häufig wird dieser chronische Zustand unterbrochen durch acute Exacerbationen und wir sehen bei den chronischen Ekzemen dann sehr oft als Zwischenstadium das klinische Bild eines acut verlaufenden Ekzems, also Röthung, Schwellung (Oedem), Bildung von Papeln, Bläschen, Pusteln, Borken, Krusten, Epitheldefecte, Excoriationen und schliesslich Schuppung. Diese Veränderungen können nun in buntem Wechsel nebeneinander und nacheinander vorkommen, so dass daraus die Polymorphie des Ekzems resultirt.

Bereits oben war erwähnt, dass das Ekzem die Neigung hat, an der Erkrankungsstelle sich diffus auszubreiten, und diese behält es selbst bei sprunghaftem Auftreten sowohl bei den acuten wie bei den chronischen Formen.

Berücksichtigen wir also alle angeführten Merkmale, so kommen wir zu folgender Definition des Ekzems:

Ekzem ist eine entweder acut oder meist chronisch verlaufende, diffus sich ausbreitende, Jucken verursachende, polymorphe Entzündung der Oberhaut. Die einzelnen Entzündungserscheinungen, wie Röthung, Schwellung, Bildung von Knötchen, Bläschen und Pusteln, Nässen und Schuppung können nebeneinander und nacheinander in wechselnder Reihenfolge einander ablösen.

Aetiologie.

Die Aetiologie des Ekzems ist ein wenig geklärtes Gebiet und die Anschauungen darüber gehen weit auseinander. Das liegt daran, dass keine Einigkeit in der Auffassung, was eigentlich Ekzem ist, besteht. Während die Einen den Ekzembegriff sehr weit ausdehnen, schalten die Anderen eine Reihe von Erkrankungen von dem Ekzem im eigentlichen Sinne aus. Aber selbst wenn man diese engere Auffassung als allein richtige gelten lässt, so ist es auch dann noch schwer, einen präcisen Begriff von der Aetiologie zu geben.

Alle älteren Hypothesen über die Aetiologie des Ekzems, der Arthritismus *(Bazin)*, die Diathesenlehre *(Hardy)*, die Disposition *(Devergie)* wurden durch die Anschauungen *Hebra's* über den Haufen geworfen, welcher lediglich äussere Ursachen als ekzemerregende anerkannte. Gestützt wurde diese Auffassung nach der Ansicht *Hebra's* und anderer

dadurch, dass es ihm gelungen sei, mit Einreibungen von Krotonöl Ekzem erzeugt zu haben. Unter der machtvollen Autorität *Hebra's* blieb diese Lehre lange Zeit die allein herrschende. Da sie aber nicht befriedigte und gar keine Erklärung für das Entstehen der chronischen Formen gab, so war es ganz natürlich, dass man nach neuen Hypothesen suchte. *Bulkley* stellte wenigstens für eine Reihe von Ekzemen die Behauptung auf, dass sie auf neurotischer Grundlage entstanden. Andere Autoren meinten, Fehler in der Ernährung (Ueber-, Unter-, unzweckmässige Ernährung) als wesentlichen Factor ansehen zu müssen (alimentäre Aetiologie). Viele Anhänger fand die autotoxische Theorie, dass die Ekzeme nur auf die Haut projicirte, sichtbare pathologische Veränderungen seien, welche gleichen oder ähnlichen an den inneren Organen entsprächen und ihre Entstehung irgend einem durch krankhafte Vorgänge gebildeten Product, das normaler Weise nicht vorhanden sei und in die Haut ausgeschieden werde, verdankten. Man denkt dabei immer an Störungen des Stoffwechsels und glaubt, dass besonders Gicht, Nierenleiden, Asthma, Emphysem, Diabetes u. ä. die Veranlassung abgeben. Zu allen diesen Hypothesen ist nun neuerdings die von *Unna* mit viel Thatsachenmaterial vorgetragene parasitäre Theorie gekommen, für welche *Unna* hauptsächlich folgende Beweise anführt. Das Ekzem ist, wenn auch nur bedingt, infectiös, wofür ihm das Auftreten von kleineren Epidemien innerhalb der Familie spricht. Dagegen ist es kaum contagiös, aber autoinoculabel z. B. durch Kratzen und durch reibende Kleider. Das Ekzem erhält sich an besonders disponirten Stellen, welche nach *Unna* gewissermaassen Schlupfwinkel der Parasiten darstellen; ein solches Verhalten entspräche aber nur einer parasitären Aetiologie. Als Hauptgrund führt *Unna* an, dass es ihm gelungen ist, mit seinen Ekzemkokken experimentell Ekzem zu erzeugen. Gegen diese Anschauung hatte z. B. *Brocq* geltend gemacht, dass die meisten Ekzeme viel zu acut und mit diffus ausgebreiteten Entzündungserscheinungen aufträten, als dass man auf Grund dieser klinischen Thatsachen a priori an eine parasitäre Aetiologie glauben könne. Ferner hatten eine Reihe von Untersuchern gefunden, dass die von *Unna* beschriebenen Kokken beim Ekzem zwar vorkommen, aber nicht im Anfang, wo man sie zu allererst finden müsste, sondern erst in späteren Stadien.

An der Menge der aufgestellten Hypothesen kann man erkennen, dass bisher weder eine Einigung erzielt ist, noch dass sich eine dieser Anschauungen allgemeinere Anerkennung erworben hat.

Es ist also zur Zeit nicht möglich, eine präcise Erklärung für die Aetiologie des Ekzems zu geben, und man kann nur sagen, dass es sowohl eine Reihe von Zuständen, welche eine Disposition für die Entstehung von Ekzemen abgeben, als auch eine Menge von Ursachen gibt.

Von den disponirenden Zuständen wären folgende anzuführen:

1. Die alimentäre Disposition. Sie kommt namentlich bei den Kinderekzemen in Betracht, hat aber auch für die der Erwachsenen Geltung. Darunter sind zu rechnen Störungen in der Ernährung, mag es sich um eine Ueber- oder Unterernährung handeln. Die Folgen einer unzweckmässigen Ernährung brauchen sich nicht zu äussern in Magen- oder Darmstörungen, sondern eine unregelmässige Gewichtscurve, übermässiger Fettansatz oder Abmagerung machen darauf aufmerksam, dass

in dieser Beziehung etwas nicht in Ordnung ist. An der Haut disponiren diese inneren Störungen zu ekzematösen Veränderungen, und die oft gemachte Erfahrung, dass solche Ekzeme bei rationeller Ernährung weniger häufig auftreten und besser und schneller ausheilen, bestätigt den Zusammenhang zwischen unzweckmässiger Ernährung und Hauterkrankung. Wie wir uns den Zusammenhang aber vorzustellen haben, darüber fehlen uns zur Zeit genügende Anhaltspunkte. Es ist möglich, dass die Haut sich gleichfalls in einem schlechteren Ernährungszustande befindet und dadurch auf äussere Schädlichkeiten leichter reagirt. Nicht ganz unwahrscheinlich wäre auch die Annahme, dass sich irgend welche Stoffe bilden, welche in die Haut ausgeschieden werden. Wie dem auch sein möge, jedenfalls ist ein Zweites nothwendig, welches den Ausbruch des Ekzems direct verursacht.

2. Innere Disposition. Ganz ähnlich verhält es sich mit der inneren Disposition, welche bei gewissen Krankheiten vorhanden ist, so z. B. bei Diabetes, Nephritis, Gicht, Asthma, Emphysem, lymphatischem Habitus (Scrophulose, exsudative Diathese *Czerny*), Fettsucht, Anämien. Es steht ausser allem Zweifel, dass Individuen, welche mit solchen Krankheiten behaftet sind, entschieden öfter Ekzeme bekommen und hartnäckiger an ihnen zu leiden haben als andere Personen. Aber es gehört auch immer noch eine auslösende, das Ekzem direct erzeugende Ursache dazu, ehe wirklich ein Ekzem auch bei solchen Menschen auftritt. Sowohl für die alimentäre, wie auch für die sogenannte innere Disposition sind diese Ursachen lediglich nur von aussen kommende, wie wir später sehen werden.

Man hat nun geglaubt, dass diese Beziehungen zwischen den Erkrankungen innerer Organe und denen der Haut noch viel innigere seien und dass sie gewissermaassen alternirten, wie es in der französischen Auffassung des Herpetismus zum Ausdruck kommt. Die leider so weit auch in sogenannten gebildeteren Kreisen verbreitete Ansicht, dass man das Hautleiden nicht vertreiben dürfe, damit sich die Krankheit nicht auf die inneren Organe schlage, ist nur die nothwendige Folge solcher Ansichten. Alle darüber mitgetheilten Beobachtungen halten einer ernsten Kritik nicht Stand.

3. Nervöse Disposition. Diese spielt eine sehr geringe Rolle, denn dass Alterationen der Nerven zu Ekzemen disponiren, ist nicht bewiesen. Aber von mancher Seite *(Kreibich)* scheint doch gewissen nervösen Störungen eine grössere Bedeutung beigelegt zu werden. *Kreibich* schliesst nämlich aus zweierlei klinischen Beobachtungen auf eine reflectorische Entstehung des Ekzems. Erstens entständen bei einer Dermatitis an den entfernteren Stellen schwächere Grade von Ekzem. Das stimmt für viele Fälle, aber für ebenso viele andere nicht. Wenn man z. B. ein Hg-Pflaster auf die Bauchhaut legt, so entsteht zwar zunächst am Ort der Application eine Dermatitis. Bei empfindlichen Individuen aber treten häufig an entfernteren Stellen nicht nur Hautentzündungen von derselben Stärke auf, sondern an besonders empfindlichen Partien, also z. B. an den Achselhöhlen oder den Inguinalbeugen, entwickelt sich die Entzündung in viel intensiverem Grade als am Ort der Application. Folglich kann man nicht annehmen, dass der Reiz, weil er auf eine entferntere Stelle wirkt, abgeschwächt ist, wie es bei einem reflectorischen Nervenvorgang der Fall sein müsste.

Ebensowenig ist die zweite von *Kreibich* angeführte Thatsache für eine reflectorische Entstehung zu verwerthen, dass bei höhergradigen, acuten Localekzemen die ganze Körperoberfläche in einen Zustand höherer Erregbarkeit geräth, so dass Reize, welche sonst nicht Ekzem verursachen, an den gereizten Stellen Unbehagen, Jucken und bei Hinzutreten eines mechanischen Reizes reflectorisch Ekzem erzeugen. Da es nothwendig ist, dass ein äusserer Reiz hinzutritt, wie *Kreibich* selbst annimmt, um überhaupt Ekzem zu verursachen, so können wir solche Zustände nur als disponirende, nicht als eigentliche Ursachen des Ekzems gelten lassen.

4. Seborrhoische Zustände. Anomalien in der Secretion der Talgdrüsen finden sich bei vielen Personen entweder als familiäre Anlage oder in Zusammenhang mit der Pubertätsentwicklung, mit Anämien, mit länger bestehenden Verdauungsstörungen oder ohne einen dieser Zustände. Die Anomalie kann sowohl in einer qualitativ wie quantitativ verschiedenen Beschaffenheit des secernirten Productes bestehen und tritt klinisch in zwei Formen auf, als Seborrhoea oleosa und sicca. Die Haut bekommt je nach der Verschiedenheit in der Zusammensetzung des sie einfettenden Secretes eine andere Beschaffenheit, bald mehr ölig (oleosa), bald mehr trocken, schuppend (sicca). Localisiren sich auf einer solchen Haut Entzündungen, so haben sie ein anderes klinisches Aussehen, welches, wie gesagt, von der Differenz in der Beschaffenheit der Hautsecrete herrührt. Dass die Entzündung selbst auf die Secretion einen Einfluss ausübt, scheint wahrscheinlich zu sein. *Unna* hat nun auf diesen letzteren Punkt meines Erachtens zu viel Gewicht gelegt und glaubt, dass die veränderte Secretion eine Folge der Entzündung sei. Jedenfalls haben die Ekzeme bei Seborrhoikern ein eigenartiges klinisches Aussehen, und diese Differenz ist meiner Auffassung nach nicht abhängig von einer besonderen Art der Entzündung.

Auf einer seborrhoischen Haut localisiren sich leicht ekzematöse Processe, und zwar dort am häufigsten, wo die Secretionsanomalien am stärksten ausgeprägt sind. Es scheint, als ob die so veränderte Haut einen guten Nährboden abgebe. Denn die Ekzeme bei Seborrhoikern tragen einen ausgeprägt parasitären Charakter, welcher darin zum Ausdruck kommt, dass die Entzündung sich zunächst an den Follikeln, den Schlupfwinkeln der Parasiten, localisirt und von hier aus sich in ziemlich oberflächlichen, serpiginös begrenzten Herden weiter ausbreitet. Da aber solche Formen auch bei Individuen vorkommen, welche nicht Seborrhoiker sind, so schliessen wir uns der *Unna*'schen Benennung: „Seborrhoisches Ekzem" nicht an, sondern sprechen, weil wir das parasitäre für das Wesentlichere halten, von parasitären oder mykotischen Ekzemen *(Neisser)*.

5. Disposition, bedingt durch äussere Einflüsse chemischer Art. Alle ätzenden und die Haut macerirenden Stoffe können die Haut gelegentlich so verändern, dass sich Ekzeme auf ihr entwickeln. Es bedarf aber noch eines besonderen Reizes, dass sich ein Ekzem entwickelt, denn manchmal tritt es erst auf, wenn die Personen schon lange mit denselben Schädlichkeiten zu thun gehabt haben.

6. Disposition, bedingt durch äussere Einflüsse mechanischer Art. Alle juckenden Dermatosen disponiren zu Ekzemen, was sicher darauf beruht, dass durch das beständige Kratzen die Haut in einen Zustand besonderer Empfindlichkeit versetzt wird. Kratzen allein macht nicht

Ekzem, wie man ja täglich beobachten kann, sondern es kommt auch hier wieder noch ein besonderer Reiz hinzu.

Das Jucken kann die Folge innerer Ursachen sein, z. B. bei Diabetes, Gicht und Aehnlichem, oder durch äussere bedingt sein, wie z. B. durch thierische Parasiten, durch Pflanzentheile (behaarte Pflanzen), durch Oxyuren, Trichophytonpilze u. s. w.

Alle die eben besprochenen disponirenden Zustände machen, wie gesagt, selbständig kein Ekzem, sondern es bedarf erst jedesmal eines besonderen hinzutretenden Reizes, um überhaupt Ekzem hervorzurufen.

Den eigentlichen Ursachen des Ekzems ist aber auch nur ein bedingter ätiologischer Werth beizumessen. Es gibt deren eine so grosse Menge, dass es nicht möglich ist, sie einheitlich aufzufassen. Der Polymorphie der klinischen Erscheinungen entspricht die Vielgestaltigkeit der Ursachen. Eine beliebige Schädlichkeit macht bei dem einen Individuum beim ersten Einsetzen ein Ekzem, bei einem anderen erst nach längerer Einwirkung, bei einem dritten überhaupt nicht.

Unter Berücksichtigung dieses kann ich also im folgenden von Ekzemursachen sprechen, ohne missverstanden zu werden.

1. Aeussere Ursachen. Die äusseren Ursachen können physikalischer und chemischer Natur sein.

Unter den physikalischen wäre zu erwähnen, dass Druck, Reibung, Kratzen und ähnliche Insulte einen Ekzemausbruch bei einer disponirten Haut verursachen können. Ferner kann Waschen, die Anwendung von Seife und die häufige Berührung mit Alkalien zu einer Entfettung der Hautoberfläche führen, die Haut reizen und ekzemerregend wirken. Unter den chemischen Ursachen spielen eine grosse Rolle die Lichtstrahlen, und zwar die kurzwelligen, violetten und ultravioletten, also die sogenannten chemischen Theile des Spectrums. Hierbei ist ein wesentlicher Factor die Idiosynkrasie des einzelnen Individuums, was man daraus ersieht, dass nur einzelne Individuen von ihnen beeinflusst werden, und dann auch in sehr verschiedenem Grade. Das trifft sowohl für die Lichtwirkung zu, wie auch für die Wirkung von Arzneimitteln auf die Haut. Unter diesen letzteren wären zu nennen: Senfpapier, Senfteige, spanisches Fliegenpflaster, überhaupt harzige Pflaster, Antiseptica, besonders Carbol, Jodoform, Formol u. s. w. Diese Nebenwirkungen der eben genannten und noch vieler anderer Mittel muss man natürlich kennen, um sagen zu können, ob sie für die Entstehung des Ekzems in irgend einer Weise verantwortlich zu machen sind. Ebenso kann eine indifferente Salbe oder ein indifferentes Pflaster bei einem mit Idiosynkrasie dagegen behafteten Menschen ein Ekzem hervorrufen. Unter die chemischen Ursachen ist ferner zu rechnen, wenn Secrete oder Excrete die Veranlassung zu Ekzemen an der von ihnen macerirten Haut geben, so z. B. bei Rhinitis an der Oberlippe, bei Speichelfluss an Unterlippe und Kinn, bei unfreiwilliger Harnabsonderung, besonders wenn er alkalisch ist, bei häufiger Entleerung dünner oder flüssiger Stühle (Diarrhoe der Neugeborenen und kleinen Kinder), bei Eitersecretion aus Fisteln.

Häufig tragen die durch äussere Ursachen hervorgerufenen ekzematösen Erkrankungen den Charakter einer acuten Dermatitis, welche oft schon beim Aussetzen der Schädlichkeit in Heilung übergehen. Sie können aber auch subacut, chronisch und zu einem echten Ekzem werden. Diese

Thatsache beobachtet man sogar nicht allzu selten bei demselben Individuum, welches zunächst nur eine Dermatitis bekommt, aber bei wiederholter Einwirkung der schädigenden Ursache schliesslich an einem echten Ekzem erkrankt.

2. Innere Ursachen. Innere Ursachen gibt es nach unserer Auffassung nicht. Sie schaffen vielmehr nur eine Disposition, wie schon besprochen worden ist.

3. Parasitäre Ursachen. *Unna* hat das grosse Verdienst, auf das Vorkommen einer Reihe von Bakterien beim Ekzem hingewiesen zu haben. Er ist unermüdlich in der Beibringung neuer Thatsachen, welche seine Theorie stützen sollen. So plausibel auch seine Ansichten für eine Reihe von Ekzemen sind, so kann man ihnen doch zur Zeit noch nicht allgemeine Giltigkeit beimessen. Folgendes ist aber allgemein anerkannt. Fast ausnahmslos bei allen Ekzemen finden sich in verschieden grosser Menge Staphylokokken, gelbe viel häufiger als weisse. Nur fehlen sie in den primären Läsionen des Ekzems, in den frischen Bläschen. Diese Thatsache spricht ohne weiteres, ehe nicht andere, sie erklärende Befunde beigebracht sind, dagegen, dass die Kokken die Entstehung des Ekzems direct verursachen. Es gelingt nicht, mit ihnen oder mit ihren Toxinen ein echtes Ekzem zu erzeugen, sondern es entsteht nur eine spontan abheilende Dermatitis. Sie scheinen also nur auf einer präparirten oder disponirten Haut zu gedeihen. Dagegen ist es mehr als wahrscheinlich, dass sie auf den Ablauf des ekzematösen Processes einen wesentlichen Einfluss ausüben und die Chronicität des Ekzems wenigstens zum Theil bedingen. Sie verursachen die Entstehung von Complicationen, also der Follikulitiden, Furunkel, Abscesse und in sehr seltenen Fällen einer allgemeinen Kokkeninfection. Wie die Untersuchungen von *Veiel* zeigen, haben die Ekzemkokken auch morphologisch mit den Eiterkokken Aehnlichkeit, denn sie bilden beide in gleicher Weise Hämolysin und verhalten sich in Bezug auf die Agglutination gleich zum Unterschiede von den normalen Kokken der Haut.

Symptomatologie.

Das Ekzem ist die verbreitetste Hautkrankheit, kommt in allen Lebensaltern vor und wird am häufigsten bei Kindern beobachtet. Bald ist nur ein einzelner Herd, bald mehrere von derselben Beschaffenheit oder von verschiedenem Aussehen vorhanden. Die Patienten kommen meist dann erst zum Arzt, wenn ein vorher schon längere Zeit bestehender einzelner Herd, welcher wenig subjective Beschwerden machte, also gewissermaassen latent war, sich ausbreitet oder zu einer disseminirten Aussaat geführt hat, wenn also mit anderen Worten die Flechte weiter gekrochen ist. Die Verbreitung des Ekzems kann nun auf dreierlei Weise vor sich gehen, per continuitatem, per contiguitatem oder sprungweise. Häufig sehen wir bei einem Ekzemkranken alle Verlaufsweisen, indem sich der einzelne Herd in die Umgebung weiter verbreitet oder auf der anliegenden Hautfläche entsteht, oder an entfernteren Partien Ekzeme auftreten. Für dieses sprungweise Auftreten hat man reflectorische Vorgänge verantwortlich machen zu müssen geglaubt, mit welcher Hypothese, wie bereits ausgeführt wurde, wir uns aber nicht einverstanden erklären können. Das Ekzem kann nun sehr verschieden aussehen, je nach dem Stadium

und der Localisation, immer aber zeigt es die Symptome einer diffus sich ausbreitenden entzündlichen Veränderung der Oberhaut. Wie bereits gesagt, führt es nie zur gänzlichen Zerstörung des Epithels, es bleiben also nie Narben zurück, wenn es sich nur um Ekzem handelt, treten aber Complicationen hinzu, welche durch eine unzweckmässige Behandlung, durch intensives Kratzen, durch secundäre Infectionen hervorgerufen sind, so kann es natürlich zu schwereren Zerstörungen kommen, welche durch die Art der Complicationen bedingt sind.

Ein Ekzem kann von den verschiedensten Stellen aus seinen Ausgang nehmen, entweder acut beginnend, ohne dass vorher an der betreffenden Stelle irgend eine Veränderung nachweisbar war, oder es entwickelt sich aus einem latenten Herde, eventuell einem Residuum eines früheren Ekzems, ein Recidiv.

Das Ekzem bevorzugt gewisse Stellen der Hautoberfläche. Das Gesicht wird besonders gern befallen und hier stellen Ohren, Augenlider, Lippen, Kopfhaut und bei kleinen Kindern die Wangen die Lieblingslocalisation dar. Nacken und Stirn an der Haargrenze sind häufig afficirt und oft der Sitz von mehr trockenen, schuppenden Ekzemformen. An den Genitalien und an der Achsel beobachtet man häufig Ekzeme, ebenso in den Gelenkbeugen und an den Unterschenkeln. Ausserordentlich häufig sind auch die Hände befallen.

Das vielgestaltige Bild des Ekzems äussert sich auch darin, dass bald einzelne, bald disseminirte Herde auftreten und in selteneren Fällen sogar eine universellere Ausbreitung des ekzematösen Processes sich entwickeln kann. Bei den universellen Ekzemen ist aber zu berücksichtigen, dass es sich meist entweder um toxische Formen einer acut oder subacut verlaufenden Hautentzündung handelt, oder dass es sich nur um Ekzematisation einer darunter sitzenden anderen Dermatose handelt, so z. B. bei Scabies, Prurigo, Ichthyosis, Pityriasis rubra pilaris, Lichen ruber universalis.

Trotz dieses Polymorphismus des Ekzems lassen sich aber eine Reihe von objectiven und subjectiven Symptomen aufstellen, welche mehr oder weniger allen Formen eigenthümlich sind, entweder nur zeitweise auftreten oder sich einander ablösen oder in buntem Wechsel durcheinander erscheinen.

Was nun zunächst die objectiven Symptome anbelangt, so gilt gerade bei ihnen am allermeisten, dass sie ausserordentlich vielgestaltig sind, so dass man eigentlich ein Schema nicht aufstellen kann.

Wir besprechen sie aber in einer gewissen Reihenfolge, weil doch ein grosser Theil der Ekzeme, und speciell die acuten diesen Cyklus inne zu halten pflegen.

Stadium erythematosum. In einzelnen Flecken oder auch schon mehr diffus entsteht eine Röthung der Haut. Die Stellen werden bald ödematös, die Haut infolgedessen gespannt, sie wird überempfindlich und es stellt sich ein mehr oder weniger starkes Brennen ein. Die Haut fühlt sich heiss an, und je intensiver die Erscheinungen der Spannung werden, um so stärker werden auch die subjectiven Symptome. Das Oedem ist je nach der anatomischen Spannung der Haut verschieden; je lockerer die Oberhaut an die Unterlage angeheftet ist, um so stärker können sich Schwellungserscheinungen geltend machen. Häufig sieht man schon in

diesem Stadium auf der rothen und geschwellten Fläche kleine Papelchen aufschiessen, welche sich zurückbilden oder in kleine Bläschen übergehen können. Es kommt aber auch fast ebenso oft vor, dass ein solcher rother ödematöser Fleck in Heilung übergehen kann. Dann fängt er allmählich an zu schuppen, geht also direct in das Stadium squamosum über, und nach kürzerem oder längerem Bestehenbleiben der Schuppung heilt der Herd ab oder entwickelt sich zu einem schuppenden, chronischen Ekzemherd. Dieses Vorkommen ist gar nicht so selten und es ist durchaus nicht nothwendig, dass sich noch andere Stadien dazwischen schieben. Man muss aber wissen, dass sich Herde mit chronischem oder wenigstens subacutem Charakter aus solchen unscheinbaren Stellen entwickeln können. Das ist prognostisch und therapeutisch von grossem Werth und namentlich in der Prophylaxe des Ekzems von Bedeutung.

Diese Thatsache, dass solche Herde in lang dauernde Schuppung übergehen können, beweist nun, dass es sich dabei nicht um eine einfache Gefässdilatation handelt, sondern es müssen bereits Läsionen des Epithels vorhanden sein.

Stadium papulosum: Auf einem solchen gerötheten und bereits ödematösen Herd können also kleine, stecknadelkopfgrosse Knötchen entstehen, welche dieselbe Färbung wie die Unterlage haben können oder eigentlich fast immer etwas blässer sind. Sie sind circumscript und fühlen sich ziemlich derb an. Meist stehen sie dichtgedrängt in Plaques, können aber auch fast ebenso häufig zerstreut über den Herd sich finden. Zuweilen treten sie auch in der Nachbarschaft der erythematösen Flecke auf, ohne dass man an der Hautstelle, auf welcher sie sitzen, etwas von einer Veränderung bemerken kann. Sie entstehen im Epithel aus dem Oedem durch Verdrängung der Zellen und bedingen dadurch eine erhebliche Gewebsspannung. Diese äussert sich darin, dass sich das Brennen zu einem starken Jucken entwickelt. Es ist wahrscheinlich, dass dies auf einer Nervendehnung der im Epithel befindlichen Nervenendigungen beruht. Auch dieses Stadium kann in das Stadium squamosum übergehen. Die Knötchen vertrocknen, sinken ein und bedecken sich mit einer kleinen festhaftenden Schuppe, welche erst allmählich abfällt. Häufiger ist es allerdings, dass sich die Papeln in kleine Bläschen umwandeln.

Stadium vesiculosum: Aus dem Stadium erythematosum kann sich das Stadium vesiculosum direct entwickeln oder häufiger aus dem papulösen. Das interepitheliale Oedem, welches mikroskopisch bereits zu einer Entwicklung von Bläschen geführt hatte, tritt jetzt auch makroskopisch in die Erscheinung. Die Verdrängungsbläschen *(Unna)* rücken an die Oberfläche der Haut und präsentiren sich als kleine pralle, mit klarem Inhalt gefüllte Bläschen. Sie können lange bestehen bleiben und im Verlauf der Krankheit auch an derselben Stelle immer wieder von Neuem entstehen, ebenso wie natürlich auch an anderen. Ihr Inhalt, welcher aus seröser Flüssigkeit besteht, erhält sich oft lange klar, manchmal bis zum völligen Verschwinden der Bläschen. Meist aber trübt sich der Inhalt, die Bläschen werden pustulös, indem Leukocyten und Bakterien einwandern. Für gewöhnlich confluiren die Bläschen nicht, meist platzen sie vorher, weil sie ja sehr oberflächlich sitzen. Oeffnen sich auf diese Weise die Bläschen, so fängt das Ekzem an zu nässen. Sie können aber auch eintrocknen zu Krusten, welche dem Sitz und der Grösse der Bläschen ent-

sprechen. Aber die Heilungsvorgänge können auch in diesem Stadium so intensive sein, dass die Bläschen gewissermaassen vollständig eintrocknen, es bildet sich auf dem ursprünglichen Bläschen eine Schuppe, das Stadium geht ohneweiters in Schuppung über.

Stadium madidans: Die Zerstörung der Blasenumhüllung kann spontan erfolgen oder mechanisch durch Kratzen und Scheuern, welches durch das lebhafte Juckgefühl ausgelöst wird. Ist das Bläschen geplatzt, so ergiesst sich sein Inhalt auf die Oberfläche der Haut, das Ekzem nässt. Je nach der Ausdehnung der Bläschenbildung kann das Nässen verschieden intensiv sein. Waren nur wenige vereinzelte Bläschen vorhanden, so kommt es zu punktförmigen Ausschwitzungen, standen sie dicht bei einander, zu nässenden Flächen. Die Epitheldegeneration kann aber auch so acut einsetzen, dass es gar nicht zur sichtbaren Bläschenbildung kommt, sondern sofort zur vollständigen Blosslegung des Rete Malpighi. Auf diese Weise entstehen die grossen nässenden Flächen.

Je nach der mehr serösen oder eitrigen Beschaffenheit des Blaseninhaltes ist das auf die Haut austretende Secret bald mehr serös, bald mehr eitrig oder sogar durch Blutbeimengungen sanguinolent und macht demgemäss die Wäsche nur steif oder verfärbt sie auch noch schmutziggelb bis braun.

Ist die Bläschendecke geplatzt, so ist die Haut in grösserer oder geringerer Ausdehnung ihrer schützenden Decke beraubt, die tieferen Schichten liegen frei zu Tage. Da sie sich in einem entzündlichen Zustande befinden, so erscheinen sie mehr oder weniger roth und geschwellt. Durch den ungehinderten Zutritt der Luft gerinnt das Secret leichter und verursacht nur noch mehr Spannung und vermehrt also die subjectiven Symptome.

Da man, wie schon gesagt, in diesem Stadium manchmal kaum noch Bläschen sieht, so hat man dafür noch einen Namen eingeführt, nämlich Stadium rubrum. Es ergibt sich dieser Zustand aber eigentlich schon aus der Entwicklung des Stadium madidans, so dass man nicht nothwendig hat, noch ein besonderes Stadium aufzustellen.

Die Flüssigkeit trocknet zu Krusten ein, welche längere oder kürzere Zeit bestehen bleiben können. Aber dieser Zustand kann sehr schnell vorübergehen und die Abschuppung sich sehr schnell anschliessen.

Stadium crustosum: Je nach der Grösse der von Deckepithel beraubten Fläche und je nach dem Grade des Nässens entwickeln sich aus der eintrocknenden Flüssigkeit Krusten. Sie können also so klein sein wie die Bläschen, wenn diese nur disseminirt aufgetreten waren, oder schliesslich zu ausgedehnten krustösen Platten anwachsen. Tritt nur seröse Flüssigkeit aus, so entstehen hellgelbliche oder schmutziggelbe Auflagerungen; bei mehr eitriger Beschaffenheit bekommen sie einen grünlichen Farbenton, welcher bräunlich wird, sobald sich der Flüssigkeit Blut beimengt. Hebt man eine Kruste mechanisch ab, so lädirt man dabei, je acuter der Process, um so leichter die stark angeschwollenen Papillargefässe und es blutet, was ebenso auch beim Kratzen und Scheuern geschieht. Unter der Kruste besteht der ekzematöse Process weiter und dieser Zustand kann insofern zur Verschlimmerung des Ekzems führen, weil die harten Krusten die Haut noch mehr ihrer Elasticität berauben und dadurch sich leicht Einrisse, Rhagaden bilden können.

Das Stadium crustosum geht ausnahmslos in Schuppung über.

Stadium squamosum: Lässt die Acuität des ekzematösen Processes nach oder hatte die Entzündung von vornherein einen nicht so stark acuten Charakter, so tritt das Nässen mehr zurück, das Epithel hat Zeit nachzuwachsen, es bekommt wieder eine festere Configuration und die neuen Nachschübe von Epithelzellen haften fester auf ihrer Unterlage, auf den gesünderen, tiefer liegenden Epithelschichten. Die Zellen verhornen, wenn auch in anormaler Weise, und bedecken als ziemlich fest haftende Schuppen oder Schüppchen die noch kranke Oberhaut. Werden die Schuppen entfernt, so kann man leicht feststellen, dass die tieferen Epithelschichten noch von dem entzündlichen Process ergriffen sind, denn entweder sieht man sie noch als eine rothe geschwellte Fläche oder es tritt sofort wieder Nässen ein, als Beweis dafür, dass der Zusammenhang der Epithelien noch kein solider ist, sondern immer noch ein intercelluläres Oedem besteht. Für gewöhnlich stellt nun dieses Stadium squamosum überhaupt den Endzustand jedes Ekzems dar, aber häufig genug sieht man auch bei relativ acuten Formen, dass die ersten Anfänge einer ekzematösen Erkrankung in einem mehr oder weniger röthlichen Fleck mit schon sehr deutlicher Abschuppung sich offenbaren. Die Abschuppung kann sogar die Röthe völlig verdecken, so dass man nur einen schuppenden Herd sieht. Das ist insofern wichtig, als man sich durch das Vorhandensein von Schuppen allein nicht verleiten lassen soll, den ekzematösen Process als in Heilung befindlich anzusehen.

Die subjectiven Symptome spielen beim Ekzem eine grosse Rolle. Sie können nicht nur, sondern sind sogar meistens so ausserordentlich lästig und störend, dass sie das Befinden des Patienten stark beeinflussen und sowohl dadurch wie durch Kratzen, welches der Patient zur Linderung derselben vornimmt, zu einer Verschlimmerung des Leidens führen.

Schon bei den ersten entzündlichen Erscheinungen stellt sich ein Gefühl lästiger Spannung ein, welches bald von Brennen abgelöst wird. Schliesslich beginnt der Herd zu jucken, mehr oder weniger stark, je nach der Nervosität des Patienten oder je nach den Entzündungserscheinungen. Manchmal ist das Jucken an Herden, an welchen Entzündungserscheinungen gar nicht so deutlich sind, so stark, dass man es mit den objectiven Symptomen nicht in Zusammenhang bringen kann. Wir müssen für einen solchen Fall annehmen, dass die Entzündung makroskopisch zwar nicht so sehr ausgeprägt, aber mikroskopisch trotzdem vorhanden ist. Und dafür haben wir einen Beweis insofern, als das Jucken bei chronischen Formen manchmal noch viel stärker auftritt, wo klinisch die Entzündungserscheinungen oft gar nicht so sehr in die Augen springen und trotzdem mikroskopisch sich erhebliche Veränderungen in und unter dem Epithel nachweisen lassen.

Das Jucken entsteht durch und mit den Bläschen, welche als in dem Epithel sich bildende Verdrängungsbläschen durch die damit verbundene Raumbeschränkung zu einer Compression oder zu einer Zerrung der im Epithel mündenden Nervenendapparate führen. Es ist natürlich, dass auch die Vorstufen des Bläschens, nämlich die ödematöse Durchtränkung des Epithels zu den Vorstufen des Juckreizes führt oder sogar schon Jucken selbst verursachen kann.

Zunächst juckt nur die ekzematöse Haut, schliesslich auch die anscheinend noch nicht veränderte Umgebung. Es wird so stark, dass der

Patient anfängt zu kratzen. Durch das Kratzen zerreisst er die Blasendecke. die Spannung lässt nach, und wenn alle Bläschen geöffnet sind, so ist das Jucken verschwunden, stellt sich aber bei der Bildung neuer Bläschen wieder ein.

Das Jucken kann nun aber auch an anderen, ekzematös sicher nicht veränderten Hautstellen auftreten. Man glaubt, dass dieses Symptom auf einem reflectorischen Vorgange beruhe, dass durch die Erregung des afficirten Nerven auch benachbarte oder symmetrisch gelegene Nervenbahnen von dem Reiz ergriffen werden können. Diese Annahme hat viel für sich, man kann aber eine ganz einwandfreie Erklärung dafür nicht abgeben.

Das Jucken kann das Allgemeinbefinden erheblich beeinflussen. Es steigert sich die Nervosität, der Patient schläft schlecht oder wird ungeduldig und es juckt nun noch mehr. Jede mechanische Irritation des Processes, also auch das Jucken, steigert die Entzündung. Es ist demnach also nicht nur lästig, sondern verschlimmert auch noch die objectiven Symptome.

Einzelne Formen.

In der Einleitung hatte ich ausgeführt, dass wir trotz der Trennung in einzelne Formen an ihrer Zusammengehörigkeit unter dem Begriffe „ekzematöse Erkrankungen“ festhalten. Zur besseren Uebersicht aber, weil eben die einzelnen Formen so verschiedene klinische Bilder darbieten, ist es nothwendig, die Typen einzeln zu beschreiben.

Dermatitis acuta.

Wir kennen eine Reihe von Schädlichkeiten, welche bei ihrer Wirkung auf die Haut diese in einen Zustand von acuter Entzündung versetzen können. Hört die Einwirkung auf, so geht die Entzündung für gewöhnlich in ganz kurzer Zeit zurück. Die Idiosynkrasie der einzelnen Individuen spielt dabei eine grosse, wenn nicht die hauptsächlichste Rolle.

Meist entwickelt sich am Ort der Einwirkung ein Erythem, welches von mehr oder weniger starkem Oedem gefolgt sein kann. Die Farbe ist gewöhnlich nicht ein entzündliches Roth, sondern hat eine mehr violette Nuance. Später können ähnliche Herde auch an entfernteren Stellen auftreten, wobei namentlich die Gelenkbeugen bevorzugt werden. Diese einfacheren Formen können einen intensiveren Charakter annehmen und sich zu schwereren, hämorrhagischen, localisirten oder universellen Exanthemen ausbilden. Da es meist gelingt, das schädliche Agens ausfindig zu machen, so genügt oft nur dessen Entfernung, um Besserung oder Heilung zu erzielen. Aber sie können in diesem Zustande zu einer ernsten, das Allgemeinbefinden stark beeinträchtigenden oder sogar das Leben bedrohenden Krankheit werden.

Oft genügt nur eine momentane Berührung der Haut mit dem schädlichen Stoff oder es ist längeres Verweilen auf der Haut nothwendig. Zuweilen bricht das Exanthem erst aus, nachdem der schädliche Stoff schon entfernt ist.

Die Intensität der Symptome ist gewöhnlich am Ort der Einwirkung am stärksten, es können aber auch entfernter gelegene Partien stärker afficirt sein, z. B. die Gelenkbeugen, welche sich ja überhaupt durch grosse

Empfindlichkeit auszeichnen. Hat man z. B. irgend ein Pflaster auf die Bauchhaut gelegt und es ist unter ihm und in seiner Umgebung eine Dermatitis entstanden, so kann sich z. B. in der Achselhöhle oder in der Ellenbeuge eine viel stärkere Entzündung entwickeln als am Bauch. Das hängt sicher mit der verschiedenen Empfindlichkeit der einzelnen Hautstellen zusammen. Früher, als man die reizenden Pflaster und Salben „zur Ableitung" anwandte, hat man derartige Ausschläge sehr viel häufiger beobachtet.

Gewöhnlich tritt beim Aussetzen der Schädlichkeit nach kürzerer oder längerer Zeit Heilung ein. Aber der Heilungsprocess kann sich manchmal verzögern und die Affection kann einen subacuten oder sogar einen chronischen Charakter annehmen. Häufiger tritt dies ein, wenn ein Individuum mit einer für gewisse Schädlichkeiten empfindlichen Haut ihnen wiederholt ausgesetzt ist oder diese längere Zeit einwirken. So macht z. B. Jodoform bald nur ein Erythem, bald eine acute Dermatitis, bald ein mehr oder weniger chronisches Ekzem. Es entwickeln sich aus solchen acuten Formen echte chronische Ekzeme und es ist klinisch oft nicht möglich, eine Abgrenzung vornehmen zu können, wie man andererseits alle Uebergänge beobachtet. So beginnen oft die Gewerbeekzeme als acute Dermatitis und verlaufen als subacutes oder chronisches Ekzem.

Gewöhnlich werden die Dermatitiden hervorgerufen durch von aussen wirkende Ursachen. Es ist aber auch ebenso gut möglich, dass die Schädlichkeit von innen heraus auf die Haut in diesem Sinne einwirkt. So können z. B. Quecksilber-Dermatitiden auch bei subcutanen Injectionen entstehen, wo es also ausgeschlossen ist, dass das Hg direct auf die Haut eingewirkt hätte. Das klinische Bild ist in beiden Fällen gleich, die Entzündung localisirt sich an den empfindlichen Hautstellen, also mit Vorliebe an den Gelenkbeugen.

Für gewöhnlich unterscheiden wir zwei verschiedene Arten der schädigenden Einwirkung, physikalische und chemische.

Die physikalischen spielen eine untergeordnete Rolle insofern, als es eigentlich immer erst wieder noch anderer Momente bedarf, ehe sie die directe Ursache abgeben. So verändern Reibung z. B. der Kleider dort, wo sie eng anliegen, Scheuerung, drückende Verbände die Haut derartig, dass sie in einen hyperämischen und entzündeten Zustand geräth und andere Reize, hauptsächlich chemische, an der betreffenden Stelle angreifen können.

Unter den chemischen Ursachen spielen die Hauptrolle die in industriellen Betrieben gebrauchten Säuren und Laugen; ferner Reinigungsmittel, weil sie fast alle einen beizenden Stoff enthalten; die Beizen, welche z. B. zu Politurzwecken gebraucht werden; Petroleum, ranzige Fette, Quecksilber, sowohl in Salben wie in Lösungen. Bei den Hg-Salben ist allerdings das schädliche Agens meist nicht das Hg selbst, sondern die Salbengrundlage, wenn sie aus ranzigen Fetten zusammengesetzt ist. Ferner sind zu nennen: Jodoform, Jodtinctur, Terpentin, Crotonöl, Carbolsäure, Senfteige, spanische Fliege, die sogenannten Zugpflaster u. s. w. Zu erwähnen sind noch die ätherischen Oele, welche in der Form von Mundwässern oder Zahnpasten recht häufig eine Dermatitis an den Lippen, um den Mund herum und weiter im Gesicht erzeugen können. Meist jucken diese Formen sehr stark. Von pflanzlichen Stoffen wären noch zu nennen: Arnika, Vanille, Flachs (Flachsspinner-Ekzeme), Primel (Primeldermatitis).

Eine häufige Ursache sind ferner die chemisch wirkenden Lichtstrahlen, also die violetten und ultravioletten, welche die schweren Formen des Gletscherbrandes, aber auch leichtere Affectionen, namentlich im Frühjahr. hervorrufen können. Ebenso ist auch das elektrische Bogenlicht anzuführen und die leichteren Grade der Röntgenwirkung.

Die vermehrte oder anormale Ansammlung von Secreten auf der Haut, z. B. von Schweiss, Thränenflüssigkeit, Nasensecret, von entzündlichen oder gonorrhoischen Absonderungen aus den Genitalorganen, namentlich bei Frauen, bewirkt zunächst eine Maceration der Haut, führt zu abnormen Zersetzungen dieser Producte an der betreffenden Stelle und damit zu Dermatitiden.

Intertrigo.

Eine besondere Unterabtheilung der acuten Dermatitis stellen die intertriginösen Erkrankungen dar. Sie entstehen dort, wo sich Hautflächen berühren, also an den Genitalien, in der Genitocruralfalte, in der Analfalte, in der Achselhöhle, in den bei fetten Personen vorhandenen Falten am Hals und Abdomen und unter den herabhängenden Brüsten.

Die Ursache ist immer die anormale Zersetzung von Hautsecreten oder das Gegentheil davon die durch übertriebene Reinlichkeit bewirkte Fettlosigkeit der Haut, wie es z. B. bei Kindern vorkommt, welche zu viel gesäubert und geputzt werden.

Am Anfang sieht man zunächst eine diffus geröthete Stelle, auf welcher zumeist einzelne papulöse Efflorescenzen sichtbar werden, die sich bald vergrössern und diffus ausbreiten. Es gesellt sich Oedem hinzu, die Secretion wird lebhaft, die Stelle ist belegt mit einem schmierigen Secret, welches meist stark riecht. Am Rande entwickeln sich flache Krusten und später dünne Schuppen. Die Affection wird von ihrem ersten Anfang an begleitet von einem sehr lebhaften Brennen, welches unerträglich werden kann. Schliesslich treten noch Rhagaden hinzu, welche die subjectiven Beschwerden noch erheblich steigern.

Auf einem solchen Terrain können sich nun schwerere Processe als eine Complication hinzugesellen, z. B. diphtheroide Gangrän oder echte Diphtherie, und es kann das eigenthümliche, in seiner Aetiologie noch unaufgeklärte Krankheitsbild, welches man Ecthyma vacciniforme nennt, entstehen. Zuweilen beobachtet man auch, dass sich Follikulitiden oder Furunkel entwickeln, allerdings meist erst, wenn die Affection beginnt einzutrocknen, und zwar dann am Rande des Herdes.

Die Therapie der acuten Dermatitis und des Intertrigo möchte ich im Zusammenhange mit der der acuten Ekzemformen besprechen, weil sie sich im Grunde wenig von ihr unterscheidet. Nur ist hervorzuheben, dass man mit der Anwendung von Wasser lange nicht so vorsichtig zu sein braucht. Im Gegentheil vertragen sie sehr gut die vorsichtige Reinigung mit Bädern und selbst mit Waschungen, wenn man nur für eine nachherige Einfettung sorgt. Bei Neugeborenen wird man allerdings darauf zu achten haben, wie ich schon oben bemerkte, dass durch zu vieles Baden die Haut nicht zu trocken wird.

Das acute Ekzem.

Die Häufigkeit des Ueberganges acuter Dermatitiden in echte Ekzeme habe ich schon erörtert und hatte bei der Besprechung der ersteren darauf

hingewiesen, dass der Uebergang manchmal so allmählich sein kann, dass man nicht mehr zu unterscheiden vermag, handelt es sich noch um eine acute Dermatitis oder ist die vorliegende Affection schon ein Ekzem. Diese Thatsache kann man so häufig beobachten und sie erscheint mir so wichtig, dass ich mich nicht entschliessen kann, eine Trennung der beiden Affectionen vorzunehmen.

Klinisch stellt sich das acute Ekzem dar bald als eine plötzlich einsetzende Entzündung, bald als acut recidivirende mit freien Intervallen, bald als acute Exacerbation chronischer Processe, wie wir noch bei den chronischen Ekzemformen kennen lernen werden.

Die Localisation kann sehr verschieden sein. Im Anfang sieht man meist nur einen Herd, welcher lange als einzelner bestehen bleiben kann, ohne dass andere hinzutreten. Von diesem einen Herde aus können sich mehrere entwickeln, es bilden sich disseminirte Plaques oder es kommt sogar zu universeller Ausbreitung. Die Ausbreitung geht per continuitatem oder per contiguitatem vor sich oder sehr häufig beobachtet man auch sprungweises Auftreten acuter Plaques, welche dann erst zu grösseren Flächen confluiren.

Die einzelnen Stadien sind schon bei der Symptomatologie besprochen. Ich will nur noch einmal hervorheben, dass die Entzündung auch hier durchaus nicht in dem dort gegebenen Schema abzulaufen braucht, sondern dass das Bild ein sehr buntes und wechselndes sein kann. Die einzelnen Stadien können sowohl nebeneinander wie nacheinander abwechseln.

Im Allgemeinen verläuft aber das acute Ekzem schnell und endet mit Schuppung. Dieser Cyklus kann sich nun oft wiederholen, die freien Intervalle sind verschieden lang, es entwickeln sich fortwährend Recidive, weil das Ekzem noch gar nicht abgeheilt war und das Epithel sich noch nicht zur Norm zurückgebildet hatte.

Gerade aus solchen Formen, welche öfter an Ort und Stelle recidiviren, entwickeln sich leicht chronischere Zustände, es schliesst sich ein chronisches Ekzem an. Dass diese Uebergänge häufig genug vorkommen, lässt sich nicht bestreiten. In diese Gruppe gehört ein grosser Theil der Gewerbeekzeme, welche häufig als acute Dermatitis beginnen.

Subjectiv empfinden die Patienten Frösteln, Fieber mit Störungen des Allgemeinbefindens, Schlaflosigkeit und Unbehagen treten auf. Daneben besteht Brennen oder schon von vornherein Jucken, welches fast ausnahmslos vorhanden ist und nur in sehr seltenen Fällen gering ist oder sich wenigstens nicht besonders störend bemerkbar macht.

Die am meisten gefährdeten Stellen der Körperoberfläche sind die Ohren, die Genitalien und die Gelenkbeugen. Im Gesicht ist die ödematöse Schwellung oft so bedeutend, dass die Differentialdiagnose zum Erysipel schwer werden kann. Geht das acute Ekzem auf den behaarten Kopf über, so kann vorübergehend eine geringgradige Alopecie sich einstellen. Zu fürchten sind beim acuten Ekzem die Rhagaden, welche nicht nur die subjectiven Beschwerden bedeutend vermehren und directe Schmerzen verursachen, sondern auch ihrerseits wieder zur Verschlimmerung des entzündlichen Processes beitragen.

Universelle Formen können zu einer schweren Plage für den Patienten werden und es sind Fälle beobachtet, wo durch Hinzutreten einer

Sepsis Exitus beobachtet worden ist. Glücklicherweise sind das aber die allerseltensten Ausnahmen. Gerade bei mykotischen Formen haben wir wiederholt eine so heftige disseminirte Ausbreitung gesehen.

Die acuten Entzündungserscheinungen tragen manchmal einen urticariellen Charakter. Diese Formen zeichnen sich aus durch „eine enorme Rapidität, mit welcher die Schwellungs- und Transsudationserscheinungen kommen und auch wieder gehen" *(Neisser)*. Die Flüssigkeitsabsonderung ist dabei sehr reichlich.

Das chronische Ekzem.

Das chronische Ekzem entsteht entweder aus acuten Formen oder beginnt von vornherein als chronische Flechte, hat aber auch dann sehr häufig die Neigung zu exacerbiren. Die acuten Exacerbationen verlaufen wie ein acutes Ekzem oder sie werden selbst wieder chronisch. Aus diesem Grunde ist es nicht möglich, ein klinisches Bild der chronischen Formen im Zusammenhang zu entwerfen; die Polymorphie ist zu gross, man findet alle Stadien nach- und nebeneinander, wobei allerdings das schuppende vorwiegt.

Das chronische Ekzem tritt ebenfalls an allen Stellen, welche auch das acute mit Vorliebe befällt, auf und erhält sich hier sehr lange in Herden, welche wenig sub- und objective Symptome machen, einem sich nicht sorgfältig beobachtenden Patienten entgehen und ihn erst zum Arzt führen, wenn acutere Exacerbationen hinzutreten oder die subjectiven Beschwerden, also das Jucken, lästiger werden. Auf diese latenten chronischen Ekzemherde hat *Unna* meiner Ansicht nach mit Recht besonders aufmerksam gemacht und hervorgehoben, dass sie in den meisten Fällen den Ausgangspunkt für die Recidive abgeben. Er nennt sie die Schlupfwinkel des Ekzems, eine ganz treffende Bezeichnung für ihren latenten und meist unbemerkten Bestand. Sie können an irgend einer Stelle der Körperoberfläche vorhanden sein, bevorzugen aber auch die Lieblingsstellen, also namentlich den behaarten Kopf, die Gelenkbeugen, Gesicht und Hände. Und zwar bilden sie deshalb eine ständige Gelegenheit zu Recidiven, weil die Oberhaut an ihnen chronisch verändert bleibt und sich erst sehr spät zur Norm zurückentwickelt.

An den chronischen Herden finden wir nämlich folgende, ziemlich lange bestehenden oder dauernd vorhandenen Veränderungen: Das Epithel ist mehr oder weniger verdickt durch die spongoide Umwandlung und die Parakeratose, was sich beim Aufheben einer Falte und durch die gelbliche Verfärbung des Epithels feststellen lässt. An den oberflächlichen, in der Papillarschicht gelegenen, und auch an den tieferen Gefässen findet man perivasculäre Infiltrate, welche manchmal recht massig sein können. Durch diese Veränderungen verliert die Haut ihre normale Elasticität, sie wird leicht lädirbar und es entstehen Rhagaden, welche ihrerseits wieder zu einer Verschlimmerung des Processes beitragen. Bei längerem Bestande dieser Veränderungen entwickeln sich Pigmentationen und eine reactive Hyperplasie des bindegewebigen Antheiles der Haut, so dass elephantiastische Verdickungen entstehen, z. B. an den Unterschenkeln, oder eine Vorstufe dieser, nämlich chronische Oedeme, wie z. B. an den Ohren, oder Schwielenbildungen an den Handflächen und Fusssohlen.

Dyshidrosis.

Unter dem Namen Dyshidrosis, bezw. Cheiropompholix ist von *Fox* und *Hutchinson* eine Affection der Hände und Füsse beschrieben worden, welche von ihnen als ein selbständiger Symptomencomplex von dem chronischen Ekzem abgetrennt wurde. Nach unseren Erfahrungen in der Breslauer Klinik können wir uns nicht entschliessen, diese Affection streng vom Ekzem zu trennen, weil wir Fälle kennen, welche unter dem Bilde einer Dyshidrosis an den Händen begannen und im weiteren Verlaufe an den Armen sich zu einem echten Ekzem entwickelten, oder umgekehrt, zu einem Ekzem an den Armen z. B. trat eine sog. Dyshidrosis der Hände.

Die Autoren beschreiben diese Affection folgendermaassen: Bei Personen mit Hyperhidrosis entstehen an den Händen, seltener an den Füssen, und zwar an den Seitentheilen der Finger oder Zehen, auf Handtellern oder Fusssohlen, nur sehr selten auf den Streckseiten stecknadelkopfgrosse, tiefsitzende, sagokornähnliche Stellen, welche langsam an die Oberfläche rücken und dann als Bläschen erkennbar werden. Zuweilen haben sie einen entzündlichen Hof, welcher aber auch fehlen kann. Die Blasendecke bleibt sehr lange erhalten, stösst sich meist nicht ab, sondern trocknet ein.

Einige Autoren halten diese Affection für eine anormale Secretion der Schweissdrüsen, *Unna* vindicirt ihr einen infectiösen Charakter.

Mykotische Formen.

Unter der Bezeichnung mykotische Formen wollen wir nach dem Vorgange *Neisser's* eine Gruppe von Erkrankungen zusammenfassen, für welche, wie schon der Name sagt, eine parasitäre Ursache anzunehmen ist oder wenigstens angenommen werden kann. Schon von vornherein ist zu bemerken, dass diese Annahme noch nicht gestützt ist durch den Nachweis specifischer Mikroorganismen. Andererseits sind alle diejenigen Formen, für welche ein besonderer Erreger nachgewiesen ist, wie z. B. das *Hebra*sche Eczema marginatum und die von *H. v. Hebra* beschriebene Dermatomycosis flexuarum, welche unter die Trichophytie zu rechnen sind, auszuscheiden. Es bleiben noch eine Reihe von Erkrankungen übrig, zu denen besonders die von *Unna* unter dem Namen „Eczema seborrhoicum" zusammengefassten Formen zu zählen sind. *Unna* vereinigt unter diesem Namen eine grosse zusammengehörige Gruppe, deren einzelne Formen an demselben Individuum zeitlich folgen oder örtlich nebeneinander vorkommen und ineinander übergehen. Alle diese Formen haben nach seiner Ansicht folgende Charakteristica: 1. breiten sie sich von oben nach unten aus, wie *Unna* meint, in etwa 90% der Fälle; viel seltener ist eine aufsteigende Verbreitung, 2. zeigen sie in der Entwicklung von der primären Brutstätte aus, als welche *Unna* vornehmlich die behaarten Regionen bezeichnet, eine abnehmende Intensität, so dass also die von oben (behaarter Kopf) ausgehende Form meist nur die Mitte des Rumpfes erreicht. Ferner zeigen diese Formen 3. gewisse Prädilectionsstellen. Diese Lieblingsstellen sind zunächst einmal alle diejenigen Körperregionen, welche, wie auch die Untersuchungen von *Arnozan* ergeben haben, physiologisch die meisten Fettabsonderungen haben. Es sind dies also der behaarte Kopf, der Nacken, das Gesicht, der Rücken, hauptsächlich in der Interscapulargegend, die Brust in der Prästernalgegend und die Region des Mons

veneris. Neben diesen Bezirken, welche der stärksten Secretion der Talgdrüsen entsprechen, gibt es andere Lieblingsorte, wie die Beugestellen, die Achselhöhlen, die Analgegend, welche durch ihren Reichthum an Knäueldrüsen, nach *Unna's* Auffassung also auch an fetthaltigem Schweiss, besonders prädisponiren zur Entwicklung dieser Form. Eine 4. Eigenthümlichkeit zeigt sich in der serpiginösen Ausbreitung und centralen Abheilung. Aus diesem Grunde kommt es zur Bildung von figurirten Eruptionen in Form von Kreisen, Kreisbögen, circinären Formen. So gesetzmässig nun 5. die örtliche Ausbreitung der Processe zu sein scheint, so unregelmässig folgen sie zeitlich aufeinander. Es kommen die verschiedenartigsten Bilder zu Stande, von den „einfachsten Anfangsstadien bis zu den ausgebildetsten Höhentypen". Ein weiteres 6. Kennzeichen ist nach *Unna* ihre proteusartige Anpassungsfähigkeit, welche sich in ihren Beziehungen zu allen trockenen und feuchten Ekzemformen ohne seborrhoischen Charakter äussert. Diese Umwandlungen brauchen nicht immer im Verlauf eines Anfalles aufzutreten, sondern, wie *Unna* sich ausdrückt, erst im Verlaufe eines ganzen Menschenalters. Als eines der wesentlichsten Charakteristica führt *Unna* zuletzt noch ihren abnorm hohen Fettgehalt an; dieser bedingt die verminderte Fähigkeit, sich zu entzünden (nässen), wirkt juckvermindernd und gibt uns eine Erklärung, warum selbst starke Mittel auf diesem „Ekzem" viel leichter ertragen werden. *Unna* hatte bereits früher hervorgehoben, dass der Fettgehalt nicht allein von dem Secret der Talgdrüsen herstamme, sondern auch die Schweissdrüsen wesentlich dabei betheiligt seien, weshalb *Besnier* für diese Functionsanomalien den treffenden Namen „Steathidrosis" und für diese Form den Namen „Steathidrodermie" vorgeschlagen hatte. Diese Functionsanomalie ist nach *Unna* 1. eine regionäre, daher die Erscheinung der Lieblingslocalisationen, 2. eine individuelle, welche verschieden nach Ernährung, ererbter Disposition *(Besnier)*, Autointoxication *(Barthélémy)* sein kann, 3. eine morbide. Er nimmt also an, dass die Functionen der Hautdrüsen nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ sich ändern (Parasteathidrosis) und führt dafür folgende Beweise an: Es gibt nach seiner Beobachtung Fälle, wo die Eruptionen zwar in steathidrotischen Gegenden sitzen, aber nur diese Eruptionen den Fettgehalt zeigen, sie müssten also demnach ihr Fett selbst produciren, ferner zeigen sie ihren steathidrotischen Typus auch bei nichtseborrhoischen Stellen, wie z. B. Streckseiten, Glutäen. Oft tritt die Steathidrose erst im Verlaufe hinzu und wächst mit der Ausbreitung und Schwere der Ekzematisation, ebenso wie sie ekzematöse Erscheinungen überdauern kann.

Diese interessanten Auseinandersetzungen habe ich deswegen ausführlicher wiedergegeben, weil *Unna* das grosse Verdienst gebührt, den Typus des seborrhoischen Ekzems aufgestellt, weiter ausgebaut zu haben und eine besondere Ekzemgruppe aus dem grossen Sammelbild „Ekzem" klar und präcise geschaffen zu haben. Die scharfe Umgrenzung dieser Form bedingt einerseits eine Zusammenfassung von einer Reihe bereits bekannter Ekzemformen, welche aber erst von ihm einheitlich aufgefasst wurden, andererseits ist uns dadurch die Auffassung des Ekzems in ein neues Licht gerückt und die parasitäre Natur wenigstens für diese Form mehr als wahrscheinlich gemacht worden. Gegen diese Auffassung *Unna's* von der einheitlichen Natur seines seborrhoischen Ekzems sind wichtige Einwände gemacht worden. Zunächst hat *Brooke* behauptet, dass sich die

Eigenthümlichkeit dieser Erkrankung daraus herleiten lässt, dass sich Ekzeme auf einer veränderten Grundlage, als welche er den seborrhoischen Status bezeichnet, entwickeln. Eine Analogie fand man — worauf *Unna* bereits selbst aufmerksam gemacht hat — in den secundären Syphiliden bei seborrhoischen Menschen. Demgegenüber lässt sich meiner Ansicht nach mit Recht anführen, dass auch bei Menschen, welche diesen seborrhoischen Typus nicht tragen, dieselben Formen auftreten können. Ferner wies *Brocq* darauf hin, dass namentlich bei den acuten Formen, welche auch nach *Unna's* Auffassung durch Congestion in der Haut wesentlich verschlimmert oder sogar provocirt werden, die diffus entzündlichen Erscheinungen so stark seien, dass sich diese Thatsache mit einer reinen Infectionstheorie nicht vereinbaren lasse; *Brocq*, *Audry*, *Jarisch* u. A. meinen, dass diese Formen keine Ekzeme seien, sondern eine besondere Dermatose + Ekzem oder Ekzematisation.

Die Auffassung dieser Dermatosen in der Dermatologie ist also recht mannigfaltig und wenig einheitlich, trotzdem im Grossen und Ganzen die Zusammengehörigkeit dieser Form von allen Autoren zugegeben wird; *Neisser*, welcher von vornherein gegen die *Unna*'sche Auffassung des seborrhoischen Ekzems Stellung genommen hatte, präcisirte später diese Auffassung, indem er sich entschloss, den Namen „seborrhoisches Ekzem" ganz fallen zu lassen und den neuen Begriff „mykotisches Ekzem" dafür einzuführen, folgendermaassen: Er rechnet diese mykotischen Dermatosen zu den Ekzemen, weil sie sich leicht und ausserordentlich häufig mit Ekzem compliciren. Als charakteristisch für diese Gruppe führt er an, dass erstens die Einzelherde rund, scharf begrenzt sind und bei Confluenz serpiginös werden, durch Abheilen Ring- oder Kreisbogenform bilden, zweitens das jahrelange Bestehenbleiben von trockenen, schuppenden Herden. Besondere Umstände machen diese Herde ekzematös und er rechnet darunter äussere Ursachen, wie Schweiss, Reibung, Scheuern; innere, vielleicht chemische, vielleicht Gewebsanomalien, welche den Ekzemkokken besonders günstigen Nährboden bieten. Schliesslich sei es möglich, dass eine abnorme Function der Hautdrüsen vorliege. Die secundären Kokken siedelten sich leichter auf den primären Mykosen an, und die Mykose entstehe leichter bei seborrhoischem Status. Ebenso sei der Symptomencomplex nicht an das Vorhandensein eines seborrhoischen Status gebunden, ebenso wie bei Seborrhoe diffus entzündliche Affectionen auftreten können. Seborrhoe gäbe aber dem Krankheitsbild einen besonderen Charakter durch das glänzendere Aussehen der Schuppen und die gelbe Farbe. Als drittes Charakteristicum nennt *Neisser* für die mykotische Form die Lieblingslocalisation an den bekannten Gegenden. Das seborrhoische Ekzem ist für ihn meistens gar kein Ekzem, noch bestände ein innerer ätiologischer Zusammenhang mit Seborrhoe. Das Ekzem ist nur eine Combination, nicht ein Stadium der Krankheit.

Nach Berücksichtigung der Ansichten *Unna's* und aller der Einwände, die gegen seine Auffassung erwogen worden sind, kommen wir also zu folgender Auffassung: Was den Namen anbelangt, so besteht zunächst nach der oben gegebenen Definition kein wesentlicher Grund, diese Dermatosen nicht als Ekzemformen zu bezeichnen.

Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass diese Dermatosen parasitärer Natur sind; obwohl es noch nicht geglückt ist, einen specifi-

schen Erreger mit Sicherheit dafür nachzuweisen, so zieht man doch diesen Schluss aus dem klinischen Verhalten und dem Verlauf der Affectionen. Aus diesem Grunde bezeichnen wir diese Formen als mykotische Ekzeme. Den Begriff der Seborrhoe schalten wir aus dem Namen aus, weil er nach unserer Ansicht kein unbedingtes Erfordernis für die Entstehung abgibt. Es ist aber gar kein Zweifel, dass die Seborrhoe ausserordentlich häufig zur Entstehung gerade dieser Ekzemform disponirt. Dieser Status ist nicht die Folge der Ansiedlung von Mikroorganismen oder der Bildung von Toxinen, sondern beruht vielmehr auf einer angeborenen oder erworbenen Anomalie der Hautdrüsen.

Was nun die Symptomatologie der mykotischen Formen anbelangt, so kann man im Grossen und Ganzen zwei Gruppen unterscheiden, zur ersten gehören die früher als trockene Seborrhoe, als Pityriasis capitis beschriebenen Dermatosen, zur zweiten Gruppe die mehr ekzematisirten Formen. Die Formen der ersten Gruppe hat *Unna* ausführlich beschrieben unter der Bezeichnung gelbe Färbung der Haut, fettige Krusten, Pityriasis maculata et areata, welche alle ganz oberflächliche Erscheinungen darstellen, meist ausserordentlich harmlos sind und ungemein chronisch verlaufen. Besonders zeichnet sich darin die Pityriasis capitis aus, welche mit einer mehr oder weniger reichlichen Bildung von Schuppen einhergeht. Dieselben Formen erscheinen an den sonstigen Lieblingsstellen des seborrhoischen Ekzems als gelbliche, rundliche, leicht schuppende Flecken, welche kaum das Niveau der Haut überragen. Zuweilen sieht man beim Abheben der Schuppen oder in der Peripherie eine schwache Entzündung der Haut. Nach Entfernung der Schuppen bilden sie sich bald von Neuem. Die einzelnen Herde sind ganz verschieden gross, schreiten peripher fort, heilen central aus; zunächst bleibt eine gelbliche Verfärbung zurück, welche allmählich verschwindet. Häufig fühlen sich die Schuppen fettig an, aber oft auch sind sie trocken und beim Abkratzen kleienförmig. Werden die Herde grösser, so verlieren sie mehr und mehr die Schuppen und dann sind nur die peripheren, frischeren Ränder mit wenig fester haftenden Schuppen bedeckt. Fast immer haben Patienten, welche diese Form zeigen, gleichzeitig noch eine Pityriasis capitis von wechselnder Intensität, und es scheint wohl ziemlich sicher zu sein, dass zwischen diesen Erscheinungen Causalbeziehungen bestehen. Im weiteren Verlaufe zeigt sich nun, dass diese Herde entweder ausheilen können oder Jahre lang in ganz schleichender, chronischer Form stillstehen oder sich allmählich vergrössern. Häufig aber gesellt sich zu ihnen eine Ekzematisation.

Diese Veränderungen stellen also Anfangsstadien für die Entstehung eigentlicher mykotischer Ekzemformen dar, welche aber auch ohne diese vorbereitenden Veränderungen auftreten können. Im Allgemeinen tragen auch sie einen chronischen Charakter, dessen Bild aber relativ oft durch acute Exacerbation mannigfaltiger wird. Die Epithelveränderungen sind auch klinisch viel massiger, wie sich in den Niveaudifferenzen, in der deutlicheren psoriasiformen Abschuppung, in der stärkeren, hyperämischen erythrodermieartigen Beschaffenheit der Herde zeigt. Diese ganze Gruppe ähnelt in ihrem klinischen Verlauf einmal der Psoriasis, es entstehen grössere, mehr oder weniger infiltrirte Scheiben, grössere Kreise, Kreisbögen, figurirte Eruptionen bei wechselnden Entzündungserscheinungen und verschieden weiter Ausdehnung. Andererseits gleichen sie namentlich

bei den acuten Exacerbationen mehr dem echten Ekzem, indem die einzelnen Herde eine röthere Farbe annehmen, leichter ödematös werden, sich auch makroskopisch deutliche Bläschen und papulöse Efflorescenzen, namentlich an der Randzone entwickeln. In der Localisation behalten sie den oft beschriebenen Typus bei. Der Fettgehalt der Schuppen, welcher bei den Anfangstypen viel häufiger beobachtet werden kann, wird seltener und es treten, wie schon gesagt, mehr die Charaktere der Psoriasis und der Ekzeme hervor. Also einerseits trockene Schuppenbildung, andererseits Bildung von papulösen und nässenden Efflorescenzen.

Die Prognose für diese Form ist im Allgemeinen eine günstige; sie wird fast absolut günstig, wenn auch nur einigermaassen die nothwendigsten Pflichten der Sauberkeit angewandt werden. Darunter sind zu verstehen: Saubere Wäsche, Leinenwäsche besser als Baumwolle oder Wolle, weil diese letzteren ganz entschieden provocirend wirken. Ausserdem ist eine örtliche Prophylaxe von wesentlichem Einfluss auf die Prognose, wie wir später bei der Therapie kennen lernen werden. Werden diese Bedingungen nicht erfüllt, so entstehen gern die ausgebreiteten Ekzeme, welche durch das hinzutretende Jucken und Nässen, Krustenbildung, natürlich den Process verschlimmern. Hervorzuheben ist ferner, dass gerade bei diesen Formen sehr häufig Recidive auftreten, und zwar dann besonders immer bei solchen Patienten, welche den seborrhoischen Status aufweisen.

Die Diagnose der mykotischen Ekzemformen hat eigentlich nur insofern Schwierigkeiten, als die Abgrenzung von echtem Ekzem oder von Psoriasis wegen der Aehnlichkeit der Erscheinungen ausserordentlich schwierig werden kann, aber das gilt fast nur für die ausgebildeteren Typen, während die Diagnose für die Anfangsstadien relativ leicht ist, wenn man die typischen Localisationsstellen, die Ausbreitung von oben nach unten, die scharfe Begrenzung der Herde, die eventuell fettige Beschaffenheit der Schuppen, das geringere Jucken gegenüber dem echten Ekzem, die der Psoriasis entgegengesetzte Localisation berücksichtigt. Ausserdem ist die Schuppenbildung nie so massig wie bei der Psoriasis, die Schuppen sind nicht perlmutterglänzend, sondern grau, graugelblich, lassen sich bei der Psoriasis leicht, bei den mykotischen Ekzemformen schwer abheben. Machen die ausgeprägteren Formen diagnostische Schwierigkeiten, so untersuche man den ganzen Körper genau, weil man fast immer irgendwo die leichter erkennbaren Anfangsstadien auffinden kann.

Therapie. Die Therapie der mykotischen Ekzemformen unterscheidet sich in zwei Punkten wesentlich von der echter Ekzeme; sie heilen schneller unter rationeller Behandlung und vertragen viel höhere Concentrationen und viel schärfere Medicamente. Eine wesentliche Rolle spielt auch hierbei die Prophylaxe, wie bereits früher angeführt. Zu vermeiden sind also die Ansammlung von Schweiss, von Hautfett, von Schmutz. Häufigeres Baden in gewöhnlichem Wasser, mit Zusatz von Sol. Vlemingkx, in der besseren Praxis Kleiebäder oder bei mehr localisirten Formen Umschläge mit denselben Flüssigkeiten sind zu empfehlen. Abseifen ist lange nicht so gefährlich wie bei den eigentlichen Ekzemen. Es ist gut, die überfetteten Seifen zu verwenden. Unterkleider von Wolle oder Baumwolle sind namentlich für die seborrhoischen Individuen, schon im Interesse der Reinlichkeit, contraindicirt. Was die speciellere Therapie anbelangt, so sind die haupt-

sächlichsten Mittel: Schwefel, Resorcin, Chrysarobin, Pyrogallus, welche in Pasten oder Salbenform applicirt werden. Ebenso gute Dienste leistet der Theer. Die genaueren Vorschriften bespreche ich bei der eigentlichen Ekzemtherapie.

Dermatitis lichenoides pruriens (Neisser). Lichen simplex chronicus (Vidal). Neurodermitis circumscripta (Brocq).

Wie bereits oben erwähnt, trennen wir die Dermatitis lichenoides pruriens aus dem Grunde von der eigentlichen Ekzemgruppe ab, weil der Verlauf dieser wohl charakterisirten Affection wesentlich von dem gewöhnlicher chronischer Ekzeme abweicht. Es sind nämlich eine Reihe von Fällen bekannt, bei denen vor dem Auftreten von Epithelveränderungen das hervorstechendste klinische Symptom dieser Krankheit vorhanden ist, nämlich mehr oder weniger heftiges Jucken. Allerdings will ich schon jetzt bemerken, dass es auch andererseits typische Fälle dieser Erkrankungen gibt, bei denen das Jucken nicht so stark hervortritt und sogar fehlen kann. Ein zweiter Grund, weswegen wir diese Affection nicht zu den typischen Ekzemen rechnen, ist der, dass sich zu ihr ausserdem noch eine Ekzematisation hinzugesellen kann.

Wir beobachten diese Krankheit selten bei Kindern, viel häufiger bei Erwachsenen, und zwar scheinen Frauen und Männer gleich häufig davon befallen zu werden. Die Franzosen, welche dieses Krankheitsbild zuerst am genauesten beschrieben haben, schildern das Aussehen der einzelnen Herde ungefähr folgendermaassen. Die äussere Zone ist braun pigmentirt und besteht aus papulösen Efflorescenzen, welche mehr oder weniger zugespitzt oder abgeplattet sind. Durch sich kreuzende Parallelfurchen entstehen viereckige oder rhomboide Efflorescenzen, welche in ihrem Aussehen entfernt an die Primäreffloreszenzen des Lichen ruber erinnern. Die mittlere Zone ist unregelmässiger, mehr grauroth bis roth; die papulösen Efflorescenzen sind zum Theil zugespitzt, meist aber abgerundet oder abgeplattet. Die dritte innere Zone hat einen mehr blassrothen bis braunrothen Farbenton, die Furchen sind tiefer ausgeprägt, die papulösen Efflorescenzen sind fast immer abgeplattet und die Infiltration tritt mehr hervor als bei den anderen Zonen, wo sie oft fehlen kann. Diese Zonen sind oft nicht deutlich ausgeprägt. Die einzelnen Herde sind von der gesunden Umgebung meist sehr scharf abgesetzt, man kann aber auch häufig verstreute Knötchen in der Umgebung bemerken. Die Grösse der Herde schwankt von der eines Thalers bis zu der eines Handtellers und häufig können die Herde noch grössere Dimensionen annehmen. Die einzelnen Herde können untereinander confluiren. Sobald grössere Flächen der Haut bedeckt sind, kommt es zu den lichenificirten Plaques, welche eben wegen der parallelen Felderung und des gleichzeitig vorhandenen Juckens sehr oft an einen Lichen ruber erinnern können und wohl auch öfter damit verwechselt werden. Aber bei genauerer Beobachtung ist es fast immer möglich, die Differentialdiagnose zu stellen. Bei diesen grösseren, lichenificirten Herden fehlt häufiger die tiefere Infiltration, wie wir sie bei den kleineren Herden öfter beobachten. *Jadassohn* hat nun mehrere Fälle beobachtet, welche bei peripherem Fortschreiten der Affection central abheilten, ohne sichtbare Störungen zu hinterlassen, oder es bildeten sich ganz oberflächliche Atrophien

oder sogar Narben aus. Ich kann diese Beobachtungen *Jadassohn's* bestätigen. Sie bilden aber die Ausnahme. Viel häufiger sieht man die Abheilung von der Mitte aus derart vor sich gehen, dass das Centrum mehr und mehr abblasst, der rothe Farbenton einem mehr graugelblichen Platz macht und eine vollständige Restitutio ad integrum eintritt. Die Affection localisirt sich gern an bestimmten Körpertheilen und bevorzugt meist die seitlichen Theile des Halses, den Nacken, die Haargrenze, Ellen- und Kniebeuge, Handgelenk, Glutaeal- und Genitalgegend, innere Seite der Oberschenkel. *Jadassohn* hat ferner einen unzweifelhaften Fall am behaarten Theile des Kopfes beobachtet und macht besonders darauf aufmerksam, dass, wenn die Affection am Scrotum sitzt, es sehr leicht zur Depigmentirung kommt. Dies sind die typischen Localisationen. Breiten sich die Herde über grössere Flächen aus, so sieht man öfter, dass auch andere Körpertheile mitergriffen werden.

Von französischer Seite ist hervorgehoben worden, dass diese Affection fast immer complicirt sei mit Nervosität, und dass der Nervenzustand, welcher in dem intensiven Jucken zum Ausdruck kommt, überhaupt das Primäre der Affection sei; von deutscher Seite ist dem immer widersprochen worden und auch ich kann nach den Beobachtungen an dem Material der Breslauer Klinik bestätigen, dass wir eine Reihe von Fällen gesehen haben, bei denen Nervosität sicherlich keine ursächliche Rolle spielt. Dagegen ist es sicher, dass der Allgemeinzustand durch das intensive heftige Jucken, welches monatelang dauern und immer wieder recidiviren kann, wesentlich beeinträchtigt und die Abheilung der Affection dadurch verzögert wird. Man kann also in der Aetiologie der Krankheit den vermutheten, bisher aber nicht bewiesenen Nervenalterationen keine wesentliche Rolle beimessen. Nun hatte ich bereits oben angeführt, dass auch wir Fälle kennen, bei denen das Jucken sicher vorhanden war, bevor sichtbare Veränderungen an der Epidermis auftraten; aber auch hier ist der Zweifel berechtigt, ob nicht doch irgend welche Läsionen, eventuell mikroskopisch, vorhanden sind, welche das Jucken verursachten. Man kann zwar manchmal durch einfache, schützende Deckverbände, durch welche jedes Jucken, Kratzen, Reiben oder Scheuern ausgeschlossen wird, einen Herd schneller zum Heilen bringen, aber man erlebt dann auch häufig Recidive. Damit wäre bewiesen, dass die Krankheitsursache noch in loco vorhanden ist und zu Recidiven Veranlassung geben kann, und dass sich ferner die Epithelveränderungen erst unter den fortwährenden mechanischen Insulten zu ihrer Höhe entwickeln. Die mikroskopische Untersuchung hat bisher keine weiteren Aufschlüsse in dieser Beziehung gegeben und ebenso lassen die bakteriologischen Nachforschungen im Stich. Nichtsdestoweniger scheint es annehmbar, dass wir es doch mit einer parasitären Affection zu thun haben; dafür würde sprechen: 1. die scharfe Absetzung der Herde, 2. das serpiginöse Fortschreiten, 3. die centrale Abheilung. Häufig genug hat man auch den Eindruck, als ob sich die Kranken durch das fortwährende Jucken die Affection an verschiedenen Körpertheilen inoculirten. Für gewöhnlich ist der Ablauf der Erkrankung nicht mit Complicationen verbunden und geht so vor sich, wie ich es bereits geschildert habe. Aber manchmal beobachtet man Follikulitiden und Pyodermien in der Umgebung, am Rande und in der scheinbar bereits abgeheilten Mitte. Es ist ziemlich sicher, dass sie durch

das Kratzen entstanden sind und Inoculationen darstellen. Ferner sieht man auf den Plaques allerdings nach unserer Beobachtung, welche mit der *Jadassohn's* übereinstimmt, nicht allzu häufig echte Ekzeme auftreten, welche sich klinisch kaum von den gewöhnlichen Ekzemformen unterscheiden und nur durch eine relativ schnelle Abheilung bei geeigneter Therapie ausgezeichnet sind. Neben den eben geschilderten Symptomen tritt aber besonders hervor das Jucken, welches so ausgeprägt ist, dass man bei verdächtigen Krankheitsbildern sofort an die Diagnose einer Dermatitis lichenoides zu denken hat. Das Jucken veranlasst die Kranken weniger zum Kratzen als zum Reiben und Scheuern *(Jadassohn)* und bringt sie dadurch zeitweise in einen ganz unerträglichen Zustand der Schlaflosigkeit und Nervosität; und noch mehr steigern sich diese subjectiven Symptome in der Wärme, z. B. im Bett. Ausserdem bringt das fortwährende Scheuern den Kranken keine Linderung, sondern verschafft nur eine augenblickliche Ablenkung, und der Zustand der Haut wird dadurch nur noch verschlimmert.

Die Prognose der Affection ist dubiös. Im Allgemeinen ist sie bei localisirten Formen günstiger als bei verbreiteten, günstiger auch bei denjenigen Herden, welche genügend fest verbunden und geschützt werden können, als z. B. bei Plaques in der Analfalte oder an den Genitalien. Ist das Allgemeinbefinden erheblich beeinflusst und die Nervosität hochgradiger, so hängt die Prognose eng zusammen mit der Besserung oder Verschlechterung des nervösen Zustandes.

Was die Differentialdiagnose anbelangt, so kann eigentlich nur Psoriasis, Ekzem und Lichen ruber in Betracht kommen. Ich möchte hervorheben, dass für mich der graurothe Farbenton der Affection so charakteristisch zu sein scheint, wie er kaum für eine andere Affection in Betracht kommt. Psoriasis ist im Allgemeinen leicht auszuschliessen wegen der Schuppung — bei Psoriasispapeln lassen sich die Schuppen meist in toto abheben — dem verschiedenen Aussehen der Einzeleffloreszenzen und der fast entgegengesetzten Localisation. Dagegen ist es oft schwer, die Dermatitis lichenoides vom Ekzem zu trennen, weil manche Ekzemformen ihr ausserordentlich ähneln können. Schwieriger wird die Differentialdiagnose, wenn sich ein echtes Ekzem hinzugesellt. Hervorzuheben ist aber, dass bei der Dermatitis lichenoides das Jucken meist viel intensiver ist, die Schuppenbildung minimal, die Herde scharf abgesetzt sind. Den mykotischen Ekzemformen fehlen die rhomboiden Papeln und die Lichenification. Ebenso lässt sich fast immer Lichen ruber mit Sicherheit ausschliessen; die Farbe des Lichen ruber ist mehr violett oder rosaröthlich und ziemlich regelmässig findet man an irgend einer Stelle einige charakteristische Lichenpapeln.

Die Therapie hat bei der Dermatitis lichenoides besonders den nervösen Zustand zu berücksichtigen und nichts unversucht zu lassen, was eine Besserung desselben herbeiführen kann. Es kommen also alle Mittel in Betracht, welche zu einer Beruhigung des Nervensystems führen, sowohl diätetische wie klimatische und medicamentöse. Eventuell ist es nothwendig, die Patienten wenigstens für einige Wochen ihrem aufregenden Beruf zu entziehen: Aufenthalt an der See, in besonders günstigen Verhältnissen, eventuell Bäder (See, Schwefel, Thermen). Bei besonders starkem und intensivem Jucken scheue man sich nicht, wenigstens zeitweise die Narkotica in solcher Dosis zu geben, dass die Patienten wirk-

lich einmal, wenigstens für Stunden, zur Ruhe kommen; damit ist manchmal schon viel geholfen. Ebenso soll man nicht wählerisch in der Auswahl juckstillender Mittel sein: Spirituswaschungen mit Menthol, Carbol, Thymol, Kühlsalben, von den einfachen Zinkpasten bis zu Menthol-Vaseline und Aehnliches; warme oder kalte Compressen. Was die specielle Therapie anbelangt, so ist als erster Grundsatz aufzustellen, dass der betreffende Herd so fest zugebunden wird, dass der Kranke unter keinen Umständen, also auch nicht im Schlafe, an ihn heran kann. Ehe man die eigentliche locale Therapie beginnt, thut man gut, vorher eine Salicyl-Vaseline (1—3%) oder, was bequemer ist, ein Salicyl-Seifenpflaster (2—10%) aufzulegen, um die etwas derben Herde aufzuweichen. Nach 1—2 Tagen beginnt man die Behandlung mit Theer, Liqu. carb. det. anglicus, Tinct. rusci, Ol. rusci. Sie werden rein aufgepinselt und mit Pflaster bedeckt (Zinkoxyd-Pflastermull, Salicyl-Seifenpflaster oder Heftpflaster), darüber kommt eventuell noch Watte, Binde oder sogar Stärkebinde. Ausgezeichnet für solche Fälle sind ferner Zinkleimverbände. Sind die Herde mehr ekzematös, so fängt man etwas vorsichtiger an mit Zinkpaste, schwacher Tumenol-Zinkpaste (1 bis 10%) oder Theer-Zinkpaste (1 bis 10%). Im Allgemeinen heilen die ekzematösen Veränderungen auffallend schnell ab, wie überhaupt die Herde sehr wenig zu Reizungen neigen. Sind die acuteren Erscheinungen abgelaufen, so thun Chrysarobin (¼—5%) und Pyrogallus (¼—5%) ausgezeichnete Dienste, nur muss man bei diesen letzteren beiden vorsichtig sein und eine zu starke Reizung, namentlich auch in der Umgebung, vermeiden. Für die männlichen Genitalien ist ein gut sitzendes Suspensorium der beste Verband. Bei Localisation in der Analfalte muss man die Schleimhaut, die sich in einem entzündeten Zustand befindet, mitbehandeln durch Einlegen von Tampons (Zinkpaste, Tumenol- und Theerzinkpaste). Sie verschaffen den Kranken oft eine ausserordentlich wohlthuende Linderung. Ferner sind hier angebracht Spirituswaschungen mit reichlichem Glycerinzusatz bis 10%. Besonders für diese Stellen sind zu empfehlen Chrysarobin und Pyrogallus. Sobald Rhagaden vorhanden sind, wie man oft beobachten kann, sowohl in der Analfalte selbst wie am Eingang in die Rectalschleimhaut, so erreicht man mit wiederholten energischen Argentumstift-Aetzungen wesentliche Besserung.

Jadassohn hat die Vermuthung ausgesprochen, dass manche Fälle von Craurosis vulvae und Pruritus ani, welche erst nach Behandlung mit dem Paquelin, Excision und tiefgehenden Aetzungen zur Heilung gebracht werden konnten, weiter nichts anderes gewesen sind als localisirte Fälle von Dermatitis lichenoides. Jeder, der solche verzweifelte Fälle mit dieser Localisation gesehen hat, wird ihm darin Recht geben.

Neben diesen localisirten Formen hat neuerdings *Jadassohn* die Aufmerksamkeit auf disseminirte Neurodermitiden gelenkt, welche *Besnier* bereits unter dem Namen „Prurigo diathésique“ beschrieben hat und welche sich dadurch auszeichnen, dass sie Jahre und Jahrzehnte dauern, oft in der Kindheit beginnen und, wie *Besnier* sagt, „la propriété morbide de l'individue“ werden; sie lassen sich von den klinischen Ekzemformen dadurch trennen, dass sie ebenso wie die circumscripten Fälle eine scharfe Abgrenzung zeigen, die Lichenification sehr deutlich ausgeprägt ist, fast immer mit heftigem Jucken verbunden sind, dieselbe Localisation

wie bei den circumscripten Formen zeigen, dass lange Zeit vergehen kann, ohne dass sich ekzematöse Veränderungen bilden, und dass die Ekzematisation und die Pyodermien ebenso leicht zu beseitigen sind wie bei den circumscripten Formen. Ich will nur dieses Krankheitsbildes Erwähnung thun, um darauf aufmerksam zu machen, aber nicht weiter auf die speciellere Besprechung eingehen.

Verschiedene Formen nach Localisation.

Das Ekzem trägt je nach der Localisation ein verschiedenes klinisches Aussehen und tritt, wie schon gesagt, an gewissen Stellen besonders gern auf. Aus diesen Gründen ist es angebracht, die einzelnen Bilder nach der Localisation zu besprechen.

Kopf: Das Ekzem des Kopfes ist eine ausserordentlich häufige Erkrankung, namentlich bei Kindern. Es tritt auf in Form ganz unscheinbarer, einzelner oder disseminirter Herde, welche dem Patienten häufig genug entgehen, und kann alle Stadien bis zu den ausgedehnteren, schwereren acuten, exsudativen oder squamösen chronischen darbieten.

Die Schuppen der weniger stark exsudativen Formen sind meist klein und nicht leicht entfernbar. Sie bleiben theilweise am Haar haften, so dass das Haar wie bestaubt aussieht. Kratzt man die Schuppen vorsichtig ab, so sieht man, dass sie auf einer gerötheten und leicht infiltrirten Unterlage aufsitzen.

Häufig, namentlich bei Kindern, sind die Nackendrüsen vergrössert; sie können sogar vereitern, ebenso wie sich am Ort des Ekzems selbst gelegentlich eine Abscedirung entwickeln kann. Bei stärkerer Infiltration der Haut leidet die Ernährung der Haare, die Haarwurzeln werden afficirt und es entsteht eine verschieden lang dauernde Alopecie. Diese kann auch die Folge einer sich an den ekzematösen Process anschliessenden Follikulitis sein und sie stellt in einem solchen Falle eine ernstere Complication dar, weil durch die folliculäre Eiterung die Haarwurzeln zerstört werden können und die Alopecie dadurch eine dauernde wird. Zwei Fälle dieser Art habe ich beschrieben; die lange bestehenden ekzematösen Veränderungen der Kopfhaut hatten zu ausgedehnten follikulären Entzündungen geführt und in deren Gefolge hatten sich schliesslich atrophische Processe entwickelt, welche dauernden Haarverlust bewirkt hatten.

Allerdings nur in sehr seltenen Fällen ist das Ekzem des Kopfes von solchen schweren Complicationen begleitet. Aber häufig genug beobachtet man, dass nach einem längere Zeit bestehenden Ekzem der behaarten Kopfhaut das Haar anfängt, dünner zu werden und dass es nicht mehr in der alten Fülle nachwächst. Bei schneller abheilenden Ekzemen ist allerdings eine Schädigung des Haarwachsthums nicht zu befürchten, sondern, selbst wenn während des Bestandes des Ekzems die Haare ausfallen, so wachsen sie nach Aufhören der Entzündung wieder vollständig nach. Aber vorsichtig soll man doch in der Hinsicht mit der Prognose ein.

Exacerbiren diese chronischen Herde, so findet man kein eigentliches Nässen, sondern das austretende Secret trocknet sofort an den Haaren ein und es entstehen impetiginöse Formen mit gelblichen oder mehr graugelblichen Borken oder Krusten. In den Borken trocknen die Haare mit ein, sie verkleben untereinander und bedecken mit den Borken und Krusten die darunter liegende entzündete und mehr oder weniger stark absondernde

Haut. Unter dieser Decke, welche so fest verbäckt, dass sie keinen Abfluss gewährt, stagniren die normaler Weise abgesonderten und die durch die Entzündung noch reichlicher gewordenen Secrete, welche zusammengesetzt sind aus entzündlichen Transsudaten, Schweiss und Fett. Sehr leicht zersetzen sie sich, werden übelriechend und wirken durch ihre entzündungserregenden Eigenschaften verschlimmernd auf den ekzematösen Process ein.

In solchen Nestern siedeln sich Pediculi capitis sehr gern an oder vermehren sich sehr rasch, wenn sie schon vorher vorhanden waren, ebenso wie sie überhaupt die Ursache für ein Kopfekzem oder wenigstens für eine acute Exacerbation abgeben können.

Die acuten Exacerbationen der subacuten oder chronischen Kopfekzeme bleiben gewöhnlich nicht auf den behaarten Theil des Kopfes beschränkt, sondern greifen auf die benachbarten Hautpartien über, befallen also gern Stirn oder Nacken, Ohren, Hals und gehen auch schliesslich weiter abwärts.

Die schuppenden Flechten bilden viel häufiger das Primäre als ein sogenanntes acutes Ekzem, welches sich viel häufiger aus jenen erst entwickelt, wenn sich aus irgend einem Grunde der entzündliche Process steigert.

Gesicht: Die Ekzeme des Gesichts sind deshalb besonders störend und unangenehm, weil sie das Aussehen so erheblich beeinträchtigen und weil die ödematösen Erscheinungen hier wegen der auf ihrer Unterlage locker aufsitzenden Haut viel ausgeprägter sein können als an anderen Stellen der Körperoberfläche. Das Oedem verändert aber nicht nur die Physiognomie und stört die Mimik, sondern wird durch die Spannung zu einem äusserst lästigen und quälenden Uebel. Die subjectiven Symptome des Brennens und Juckens sind meist stark vorhanden und werden dadurch noch intensiver, weil das Gesicht allen schädigenden Einflüssen des Lichtes und des Temperaturwechsels besonders stark ausgesetzt ist. Diese Belästigungen steigern sich, wenn sich die Patienten nicht entschliessen, sich einen wirklich sachgemässen und demgemäss festsitzenden Verband anlegen zu lassen.

Auch das Gesichtsekzem ist bei Kindern sehr häufig und es ist um so schwerer zu behandeln, je unsauberer das Kind bei der Nahrungsaufnahme ist und je weniger Werth von den Pflegern auf Sauberkeit gelegt wird. Das Jucken vermehrt sich mit jedem neu hinzutretenden Reiz und verschlimmert den Process.

Bei chronischen oder häufig recidivirenden Formen kann sich das tiefere Hautgewebe derartig verändern, dass das Oedem bestehen bleibt. Selbst das Bindegewebe kann sich hyperplastisch verändern, so dass das Gesicht in seinem Aussehen erheblich entstellt wird. Solche theilweise schon an Elephantiasis erinnernde Veränderungen findet man in seteneren Fällen an Ohren, Augenlidern, Nasenflügeln und Lippen.

Die Ekzeme der Augenlider gehen häufig aus von Entzündungen der Conjunctiva und der Augenwimpern oder sind mit ihnen complicirt. Die Lider schwellen oft erheblich an und das Oedem kann, wie schon erwähnt, in seltenen Fällen persistiren.

Aehnliche Schwellungen findet man bei Erkrankungen der Ohrmuscheln. Dazu gesellen sich sehr oft Rhagaden in den Furchen hinter dem Ohr. Besonders das Ohrläppchen zeigt nicht selten bedeutendes Oedem. Die Entzündung kann nun auf den äusseren Gehörgang übergehen,

Krusten und Schuppen sammeln sich an und verstopfen ihn, so dass ein geringerer Grad von Schwerhörigkeit verursacht wird. Relativ oft bilden sich Furunkel im äusseren Gehörgang, welche wegen ihrer Schmerzhaftigkeit bekannt und gefürchtet sind. Eitrige Katarrhe des Mittelohrs bilden häufig, vorausgesetzt, dass sie Abfluss nach aussen haben, die Ursache eines Ekzems des äusseren Ohres, ebenso wie Entzündungen, welche von unsauberen Ohrringen ausgehen oder sich an die Durchlöcherung des Ohrläppchens anschliessen.

Von Wichtigkeit sind chronische Katarrhe der Nasenschleimhaut für die Entstehung von Ekzemen in der Umgebung der Nasenöffnung. Das herausfliessende Secret macerirt die Haut der Oberlippe und die dadurch provocirten Ekzeme sind gewöhnlich äusserst hartnäckig, so lange nicht der Katarrh der Schleimhaut beseitigt ist. Sie localisiren sich nicht blos um die Oeffnung der Nase herum, an den Nasenflügeln, dem Philtrum, sondern gehen auf die Oberlippe über. Neben den acuten oder chronischen Formen findet man nicht allzu selten, dass die Oberlippe entsprechend der Nasenöffnung verdickt und mehr oder weniger hart geschwollen ist. Man hat den Eindruck, als ob die Veränderungen unter dem Einfluss des herabfliessenden Nasensecrets entstanden seien. Es ist mir fraglich, ob diese Processe zum Ekzem zu rechnen sind oder ob sie nicht vielmehr eine besondere Erkrankung des subcutanen Bindegewebes darstellen, welche man als eine Complication des ekzematösen Processes aufzufassen hätte. Rhagaden bilden sich sehr häufig am Philtrum und den Nasenflügeln und sind meist sehr schmerzhaft. Bei Männern treten, sobald die Entzündung auf die Oberlippe herabsteigt, noch Follikulitiden hinzu.

Das Ekzem der Nasenöffnung hat insofern eine besondere Bedeutung, als es nicht sowohl das Zeichen für eine einfache ekzematöse Erkrankung der Schleimhaut darstellen kann, sondern vielmehr anzeigt, dass dort bereits schwerere Processe vorhanden sind, wie z. B. Lupus. Bei scrophulösen Kindern, welche ja besonders zu Katarrhen auch der Nasenschleimhaut disponirt sind, erfordern deshalb die Ekzeme der Nasenöffnung, namentlich wenn sie chronisch sind, die besondere Beachtung, weil sich auf ihnen eine lupöse Erkrankung localisiren kann. Bekanntlich ist die Nase der häufigste Ausgangspunkt für den Lupus des Gesichtes.

Die lymphatischen (scrophulösen) Kinder werden auch oft von einem Ekzem der Oberlippe befallen, namentlich wenn es sich schon um eine sogenannte scrophulöse dicke Lippe handelt. Die Lippen sind aber auch häufig der Sitz einfacherer Ekzeme, welche sich dann um die Mundöffnung herum ausbreiten, sowohl in acuter wie in chronischer Form. Rhagaden an den Mundwinkeln treten fast immer auf und können sich radiär zur Mundöffnung stellen. Das Oedem ist meist ein vorübergehendes, es kann aber auch in seltenen Fällen zu einem bleibenden werden. Die Ekzeme der Lippen gehen häufig aus von Reizungen der Mundschleimhaut, welche hervorgerufen sind durch reizende, meist ätherische Oele enthaltende Mundwässer, Zahnpasten oder Zahnpulver.

Unter den Lippenroth-Ekzemen begegnen wir einer besonderen Form, welche sich auszeichnet durch starke Desquamation, Bildung tiefer Fissuren und blutiger, schwer ablösbarer Krusten. Ob diese schwereren Formen wirkliche Ekzeme sind, ist sehr fraglich, aber jedenfalls werden sie häufig dafür gehalten und das rechtfertigt ihre Erwähnung an dieser Stelle.

Neben diesen schwereren Formen gibt es natürlich auch ein acutes oder chronisches Ekzem des Lippenroths, welches ebenfalls durch Rhagadenbildung zu einem lästigen Uebel werden kann. Aufgesprungene Lippen sind meist nichts anderes als Ekzeme des Lippenroths. Das Befallensein des Lippenroths macht sich besonders störend bemerklich beim Essen durch die Schmerzhaftigkeit der Rhagaden, welche ausserdem leicht bluten.

Geht das Ekzem des Gesichtes auf behaarte Theile über, so entstehen sehr oft impetiginöse Formen und ferner Follikulitiden, welche bei stärkerer Eiterung die Haarwurzel zerstören und damit zu Alopecie führen können.

Die Hals- und Nackendrüsen sind bei Kindern fast immer, bei Erwachsenen oft schmerzhaft und entzündlich vergrössert und können gelegentlich abscediren.

Genitalien: An den äusseren Genitalien, in und um die Oberschenkelfalten und in der Analfalte localisiren sich die Ekzeme sehr gern. Das liegt wohl hauptsächlich daran, dass hier durch die Wärme und durch die reichlichere Secretion die Haut viel leichter einer Schädigung ausgesetzt ist. Intertriginöse Dermatitiden geben oft den Anlass zur Entstehung echter Ekzeme. Die Uebertragung durch Contact ist die Regel, denn fast immer erkranken die aneinanderliegenden Flächen mit- oder nacheinander. Pathologische Secretionen der Schleimhäute sind häufig die Ursache des Ekzems, ebenso wie bei Kindern die Beschmutzung mit Fäces und Urin. Zu erwähnen ist, dass diarrhoische Stühle und zuckerhaltiger Urin besonders stark schädigend auf die Haut der Umgebung einwirken. Ferner findet man oft bei Hämorrhoiden, wahrscheinlich infolge des gleichzeitig bestehenden Schleimhautkatarrhes, dass sich Ekzeme in der Analgegend entwickeln. Die Bildung von Fissuren und Rhagaden ist häufig und sie sind besonders schmerzhaft, weil sie bis hoch hinauf in die Schleimhaut sich ausdehnen können. Bei längerem Bestande wird die Schleimhaut leicht rissig, narbig und gewulstet, blutet bei der Defäcation oder auch sonst bei Dehnungen und sondert ein schleimig-eitriges, manchmal blutig tingirtes Secret ab.

Hände und Füsse: Die Hände stellen eine der häufigsten Ekzemlocalisationen dar, weil auf sie alle Schädlichkeiten jeder Art einwirken und die meisten Menschen ihre Hände nicht schonen können oder wollen. Vor allem ist daran das Waschen mit Wasser und Seife schuld, welche ja überhaupt die schlimmsten Feinde besonders acuter, aber auch chronischer Ekzeme sind.

Die Ekzeme an Händen und Füssen zeigen insofern einige Besonderheiten, als die Dicke der Epidermis die klinischen Symptome in gewisser Hinsicht verändert. Die Bläschen platzen nicht so leicht, sondern confluiren öfter zu grösseren Blasen, unterminiren dadurch die Hautdecke und es entstehen grössere, mit seröser oder eitriger Flüssigkeit gefüllte Räume, deren Decke sich später in toto abhebt, so dass sich grössere excoriirte Flächen bilden.

Eine zweite Eigenthümlichkeit besteht darin, dass die Symptome der ödematösen Gewebsdurchtränkung äusserst lästige Beschwerden deshalb verursachen, weil die Haut infolge ihrer normaler Weise schon vorhandenen Empfindlichkeit und infolge ihrer festeren Anheftung auf die Unterlage

(Fascien) durch jede Raumbeschränkung, also z. B. Oedem, mit subjectiven Symptomen viel intensiver reagirt. Die an und für sich schon bestehende geringere Elasticität wird dadurch herabgesetzt und noch mehr mit zunehmender Transsudation vermindert und führt deshalb oft zu Rhagaden.

Der Kranke sucht diesen Zustand dadurch zu mildern, dass er die Hände in einer leichten Beugestellung hält, aber solange er sich nicht zu energischeren Maassregeln entschliesst, verschlimmert sich sein Zustand.

Auch bei den chronischen Formen, wobei die exsudativen Erscheinungen nicht so sehr in die Augen fallen, aber sich jederzeit nachweisen lassen, wird durch dieselben Umstände die Intensität der subjectiven Symptome bedingt und die Chronicität der objectiven unterhalten. Dazu kommen Irritationen durch die häufigen Manipulationen und besonders bei den Füssen die im pathologischen Zustande noch vermehrte Schweisssecretion.

Recidive sind ausserordentlich häufig, weil nach scheinbarer Heilung die Schädlichkeiten von Neuem auf die noch nicht völlig zur Norm zurückgekehrte Haut einwirken. Bei chronischen Formen bilden sich oft übermässige Verhornungszustände aus, welche zu mehr oder weniger erheblichen Schwielenbildungen führen (Eczema tyloticum).

Die Nägel werden bei längerem Bestande des Ekzems in ihrer Ernährung beeinträchtigt, formen sich unregelmässig, werden glanzlos und gefurcht und bekommen leicht Einrisse.

Selbstverständlich können die Nägel auch im Zusammenhange oder für sich an Ekzem erkranken.

Gewerbeekzeme: Im Anschluss an die Ekzeme der Hände und Füsse möchte ich mit einigen Worten auf die sogenannten Gewerbeekzeme eingehen. Sie stellen eine Berufskrankheit dar, welche durch die in den einzelnen Betrieben angewandten schädlichen Stoffe verursacht wird. Man kann bei diesen Formen besser als bei allen anderen den Zusammenhang zwischen äusseren Schädlichkeiten und der Entstehung einer eigenartigen Epithelalteration direct verfolgen. Meist beginnen sie als eine harmlos aussehende Dermatitis, recidiviren sofort bei Aufnahme der Berufsthätigkeit, wenn die schädigende Ursache wieder einsetzt, von Neuem, und werden schliesslich zu einem echten Ekzem, weil die Epithelalteration nicht zur vollständigen Abheilung kommt, sondern in dem entzündlichen Zustand andauernd erhalten wird. Diese Erkrankungen haben eine grosse sociale Bedeutung und *Neisser* macht mit Recht darauf aufmerksam, „dass diese beruflichen Krankheiten von unserer socialen Gesetzgebung leider nicht so gewürdigt werden wie die oft viel harmloseren und schneller und definitiv heilenden Unfälle".

Es ist nach dem, was ich bei Besprechung der Aetiologie auseinandergesetzt habe, selbstverständlich, dass auch alle die sogenannten inneren Ursachen bei der Entstehung dieser Formen unterstützend wirken. Aber diese Factoren spielen nur eine secundäre Rolle; das Primäre, was überhaupt die Entstehung veranlasst, ist immer der von aussen kommende Reiz.

Wir finden sie bei gewissen Berufen, welche mit derartigen reizenden Stoffen zu thun haben, so besonders häufig bei Malern, Buchdruckern, Lackirern (Terpentin), bei Polirern (Firnisse), bei Wäscherinnen (Laugen), bei Maurern (Kalk, Cement), bei Aerzten, Krankenpflegern, Hebammen (Desinficientien wie Sublimat, Carbolsäure, Formol u. ä.); bei einer Reihe

von Fabrikarbeitern, welche mit solchen die Haut schädigenden Stoffen zu thun haben, also mit Säuren, Laugen oder ähnlichen Substanzen.

Unterschenkel: Die häufige Localisation von ekzematösen Processen an den Unterschenkeln ist hauptsächlich bedingt durch die schlechteren Circulationsverhältnisse und die varicösen Erweiterungen der Venen, welche auf die Ernährung der Haut schädigend wirken und damit einen günstigen Boden für Ekzem abgeben. Während nun beginnende ekzematöse Veränderungen durch eine sachgemässe Behandlung leicht zu heilen sind, wird hier wie in keinem anderen Capitel des Ekzems so oft durch unzweckmässige Behandlung gesündigt und der Zustand durch Hausmittel und Pfuscherei erst recht verschlimmert.

Aus diesem Grunde sieht man gerade an den Unterschenkeln oft die schwersten und acutesten Formen von Ekzemen mit ganz kolossalen Flüssigkeitsabsonderungen (Salzfluss), welche sich noch dazu leicht zersetzen und einen ekelhaften Geruch verbreiten können. Andererseits entwickelt sich bei langem Bestande eine dauernde Infiltration mit Hyperplasie des Bindegewebes (Elephantiasis) und papillären Wucherungen, welche ihrerseits wieder die Entstehung und Unterhaltung von Ulcerationen begünstigen.

Rumpf: Am Rumpf treffen wir seltener Ekzeme, meist sind es trockene, den mykotischen Formen zuzurechnende Affectionen. Nässende Ekzeme localisiren sich eigentlich nur an den Mammae, den Mammillae, bei fetten Personen in den aneinanderliegenden Hautfalten und in der Nachbarschaft der Achselhöhle, der Inguinalbeugen und des Nabels.

Diagnose.

Die Diagnose des Ekzems ist meist leicht zu stellen. Die einzelnen Symptome sind gewöhnlich so markant, dass sie ohne Weiteres auf die Diagnose führen. Es genügt deshalb, nur noch einmal kurz das Wesentlichste anzuführen.

Jede Affection der Haut, welche mit diffusen Entzündungserscheinungen einhergeht, welche juckt und ohne Zerstörung, also ohne Narbenbildung abheilt, ist ohne Weiteres verdächtig auf Ekzem. Dazu kommt die für das Ekzem charakteristische Polymorphie der einzelnen Efflorescenzen und der verschiedenen Herde. Zu berücksichtigen ist ferner, dass Ekzeme oft eine darunter vorhandene andere Krankheit verdecken können.

Zur Stellung der Diagnose gehört, ob und inwiefern die Entzündung abhängig ist von äusseren oder inneren Ursachen, weil danach die therapeutischen Maassnahmen einzurichten sind.

In der Praxis wird die Diagnose „Ekzem“ häufig zu Unrecht gestellt und vieles für ein Ekzem angesehen, was kein Ekzem ist.

Deshalb erscheint es mir gerechtfertigt, die Differentialdiagnose eingehender zu besprechen.

Acute, mit sehr starkem Oedem complicirte Ekzeme, namentlich des Gesichtes, können zu Verwechslungen mit Erysipel verleiten. Das Erysipel unterscheidet sich in folgenden Punkten: die Haut ist glänzend und glatt, gespannt und bei Berührung schmerzhaft, die Röthe ist scharf begrenzt und es entstehen zwar Blasen, aber sie gehen nicht aus Bläschen hervor, sondern stellen blasige Abhebungen der Epidermis vor. Das Ekzem da-

gegen weist eine sammtartige Oberfläche auf, welche durch die Bildung der kleinen Papeln und intraepidermoidalen Bläschen zu Stande kommt. Berührungsschmerz tritt nur auf, wenn grössere Flächen excoriirt sind und das Ekzem lässt in diesem acuten Zustande fast nie Jucken vermissen. Die Begrenzung der ekzematösen Stellen ist selten scharf, sondern sie gehen allmählich in die gesunde Haut über oder man sieht in der Umgebung verstreute Papeln oder Bläschen. Blasen bilden sich nur durch Confluenz von Bläschen und wenn Blasen vorhanden sind, so lassen sich auch fast immer an irgend einer Stelle Bläschen nachweisen. Beiden gemeinsam ist, dass sie plötzlich einsetzen können, und dass beide mit Temperatursteigerungen complicirt sind. Aber beim Ekzem ist das Fieber nur gelegentlich und in geringem Grade vorhanden, während es beim Erysipel zu einer regelmässigen Begleiterscheinung gehört und die örtlichen Entzündungsverhältnisse den Allgemeinerscheinungen congruent sind. Das Erysipel macht auch mehr sichtbare Allgemeinerscheinungen, das Ekzem mehr subjective Störungen.

Man halte daran fest, dass das Ekzem auf der Haut, das Erysipel unter der Hautoberfläche sich ausbreitet.

Tritt das Ekzem in das krustöse Stadium, so ist die Differentialdiagnose zur Impetigo contagiosa manchmal recht schwer. Prognostisch ist das von Wichtigkeit, weil die Impetigo unter rationeller Behandlung eine schnell abheilende Affection ist. Bei der Impetigo bilden sich die hellgelben Krusten schon auf den kleinsten Entzündungsherden, ebenso wie auf den grösseren, sind scharf abgegrenzt, rundlich und sitzen in anscheinend nicht veränderter Haut, weil die Krusten den ganzen Herd bedecken und somit die entzündlichen Veränderungen der Haut verdecken. Beim Ekzem dagegen sind die Krusten unregelmässig, nicht hellgelb, sondern graugelblich, von einem Entzündungshof umgeben und jucken für gewöhnlich, was bei der Impetigo eigentlich nicht oder wenigstens nicht in dem Grade vorkommt. Charakteristisch für Impetigo sind die bei der Abheilung zurückbleibenden hyperämischen oder leicht pigmentirten Flecke.

Die Entzündungserscheinungen sind beim Ekzem viel ausgeprägter als bei der Impetigo.

Scabies kann man sofort ausschliessen, wenn man die eigenartige Localisation dieser Krankheit berücksichtigt. Es ist wohl selbstverständlich, dass zur Diagnose „Scabies“ der Nachweis von Milben oder wenigstens von Milbengängen gehört. Die Scabies breitet sich ferner nicht diffus aus und lässt das Gesicht frei.

Die schuppenden Formen des Ekzems können eine grosse Aehnlichkeit mit Psoriasis haben. Für Psoriasis sprechen das Fehlen von Jucken, von Nässen, die weisse Farbe der Schuppen und die beim Abkratzen derselben auftretenden capillären Blutungen. Bei Psoriasis sind die Schuppen silberglänzend, lassen sich in toto von der Unterlage abheben, und da man beim Abkratzen auch die bis in die tiefsten Epithelschichten veränderten Epithelien abreisst, so lädirt man die Spitzen der Papillargefässe, und auf diese Weise kommt es zu den punktförmigen Blutungen. Hat man alle Schuppen entfernt, so fühlt man bei Psoriasis gewöhnlich keine Spur einer Infiltration in der Haut. Die Schuppen bei Ekzem sehen dagegen mehr graugelblich oder schmutziggelb aus, lassen sich nicht in toto von der Unterlage abheben, sondern man kann sie meist nur in kleinen Par-

tikelchen abreissen. Dieser Unterschied beruht darauf, dass die Schuppen beim Ekzem in die noch gesünderen Epithelschichten wie eingefalzt sind und die Parakeratose eine viel ungleichmässigere ist als bei der Psoriasis. Selbst wenn es aber gelingt, die Schuppen ganz zu entfernen, so ist beim Ekzem die Cutis infiltrirt.

Die ausgedehnten, infiltrirten, schuppenden und juckenden Herde des Lichen ruber werden häufig für Ekzem gehalten. Sie unterscheiden sich aber in folgenden Punkten vom Ekzem. Erstens ist die Farbe der Lichenherde wesentlich anders, sie hat eine rosaviolette Nuance. Zweitens ist die Localisation bei Lichen mehr an die typischen Stellen gebunden (Beugeseiten der Handgelenke, Kreuzbeingegend, eventuell Unterschenkel), drittens nässt der Lichen in keinem Stadium und viertens sieht man fast immer an irgend einer Stelle typische Planuseffloreszenzen.

Die trockenen Formen des Ekzems, welche oft eine ziemlich scharfe Begrenzung zeigen, können sehr leicht mit den Dermatomykosen verwechselt werden, also mit Trichophytie, Favus (behaarter Kopf) und Pityriasis rosea. Allen diesen Formen, besonders der Trichophytie, ist aber eigenthümlich, dass sie central abheilen und an dem peripher fortschreitenden Wall im Verhältnis zur Mitte stärkere Entzündungserscheinungen aufweisen, als das je bei den Ekzemen, und zwar bei den trockenen, schuppenden, welche hier allein in Betracht kommen, der Fall ist. Ausserdem finden sich auch insofern Unterschiede, als die Infiltration bei Ekzem ausgeprägter ist und den ganzen Herd betrifft, während sich bei jenen Affectionen Infiltration nur am peripheren Wall nachweisen lässt. Vor einer Fehldiagnose schützt der Nachweis der Pilze, welcher natürlich in jedem Falle erbracht werden muss.

Der Favus des behaarten Kopfes kann sich gelegentlich so diffus ausbreiten, dass er mit einem Ekzem, allerdings nur bei oberflächlicher Betrachtung, verwechselt werden kann. Für Favus spricht, dass sich die Haare leicht epiliren lassen, dass nach Entfernung der Schuppen die Haut nicht infiltrirt ist und dass sich durch Betupfen mit absolutem Alkohol die gelben Scutula sichtbar machen lassen. Der Nachweis der Pilze ist hier natürlich ebenso unerlässlich.

Die Pityriasis rosea zeigt neben ihrer charakteristischen rosarothen Färbung auch die Eigenthümlichkeit, sich central zu involviren. Der periphere Rand ist über das Hautniveau wallartig erhaben, und die Schuppen lassen sich von der Mitte aus in flachen Lamellen abheben.

Die secundären Eruptionen der Syphilis nehmen manchmal einen ekzemähnlichen Charakter an, und zwar besonders dann, wenn sie bei Menschen mit Seborrhoe auftreten. Sie können den mykotischen Formen ausserordentlich gleichen, aber sie haben gewöhnlich einen mehr braunrothen Farbenton und zeigen ein stärkeres Infiltrat. Ausserdem findet man ja immer noch andere Erscheinungen von Syphilis, welche auf die richtige Diagnose verhelfen.

Der Lupus vulgaris kann zuweilen in diffusen schuppenden Herden auftreten, welche leider öfter eine Verwechslung mit Ekzem möglich machen. Aber der Lupus entwickelt sich viel langsamer und zeichnet sich durch die Weichheit des Gewebes aus. Bei Glasdruck werden die Lupusknötchen sichtbar und auch die eventuell durch die Schuppen verdeckte braunrothe Farbe des Infiltrates. Ferner spricht das Fehlen von Jucken und das Vorhandensein von Narben gegen Ekzem.

Die schuppenden Infiltrate des Lupus erythematodes lassen eine Verwechslung mit Ekzemen zu, unterscheiden sich aber durch die Localisation (Gesicht [Schmetterlingsform], Wangen, Ohren, Streckseite der Hände), durch die Atrophie im Centrum, durch den peripheren violettroth gefärbten Entzündungswall und die festhaftenden, an der Unterfläche mit Fortsätzen in die Talgdrüsenöffnungen versehenen Schuppen.

Die Ekzeme der Mammae und der Mammillae, welche gewöhnlich sehr hartnäckig sind, sind insofern von grosser Bedeutung, weil sie das Vorstadium einer sehr ernsten Krankheit sein können, nämlich der *Paget*'schen Krankheit. Diese ist ein Carcinom, welches vielleicht fast immer auf einem Ekzem sich entwickelt und deshalb lange als solches angesehen und behandelt wird. Der Verdacht, dass dieser Process vorliegt, soll immer erhoben werden, wenn ein sog. Ekzem der Brustwarzen einseitig sitzt, starke Schmerzen verursacht, durch eine harte Infiltration gekennzeichnet ist und jeder rationellen Ekzemtherapie hartnäckig trotzt. Sind richtige Ulcerationen oder gar Narben da, so wird die Diagnose „Ekzem" wohl von selbst fallen gelassen. In jedem Fall ist bei Verdacht auf *Paget's* Krankheit eine Probeexcision zu machen.

Das Stadium praemycoticum der Mykosis fungoides ähnelt in seinen schuppenden Herden trockenen Ekzemen, zeigt aber eine mehr tumorartige Infiltration, wenn nicht schon Tumoren selbst vorhanden sind.

Schliesslich haben wir noch bei der Differentialdiagnose zu erwähnen, dass eine Reihe von Dermatosen mit Ekzem complicirt sein können, deren eigentlicher Charakter durch das begleitende Ekzem mehr oder weniger verdeckt wird. Zunächst wären hier alle juckenden Dermatosen zu erwähnen, welche sich infolge der fortwährenden Irritation der Haut öfter mit ekzematösen Processen compliciren, so z. B. alle pruriginösen Affectionen, besonders die echte Prurigo Hebrae, universelle Lichen ruber-Formen, Scabies, Pediculosis. Auch die universellen exfoliativen Dermatosen, also z. B. Pemphigus foliaceus, können mit Ekzemen vergesellschaftet sein. Dasselbe findet man auch bei der Pityriasis rubra pilaris, bei der Mykosis fungoides und bei Ichthyosis. Häufig, und das ist für die Praxis von grosser Wichtigkeit, localisirt sich auf einem lupösen Infiltrat ein ekzematöser Process, welcher für lange das Grundleiden in verhängnisvoller Weise verdeckt. *Unna* hat meiner Ansicht nach mit Recht wiederholt auf die Ekzematisation lupöser Herde aufmerksam gemacht.

Aus dem eben Besprochenen geht hervor, dass die Ekzemdiagnose für die Abgrenzung schwererer Erkrankungen von grosser Bedeutung ist. Es ist eben nicht Alles Ekzem, was nur so aussieht.

Prognose.

Die Prognose der ekzematösen Erkrankungen ist günstig, auch wenn sie mit Processen complicirt sind, welche an und für sich nicht zum Ekzem gehören. Das Leben bedrohende Erscheinungen werden nur beobachtet bei universelleren Formen, welche stark anämische oder sonstwie heruntergekommene Individuen befallen. Eine auch nur einigermaassen rationell angewandte Therapie führt auch in solchen schweren Fällen, wenn sie den Allgemeinzustand genügend berücksichtigt, zu einer quoad vitam durchaus günstigen Prognose.

Viel ungünstiger stellt sich aber die Prognose quoad restitutionem, und zwar ist dieses ungünstige Verhältnis abhängig von Ursachen, welche in dem ekzematösen Processe selbst begründet sind. Das Ekzem hat einmal die Tendenz, schwer spontan zu heilen, leicht in chronische Formen überzugehen und sowohl örtlich wie an anderen Stellen zu recidiviren.

Freilich kann die Prognose auch in dieser Beziehung wesentlich günstig beeinflusst werden durch eine rationelle Therapie.

Allgemeine Therapie.

Die Therapie des Ekzems ist im Wesentlichen eine örtliche, da das Ekzem nicht ein an der Haut sichtbarer Ausdruck einer inneren Diathese ist, sondern das Ekzem als eine äusserliche Krankheit aufgefasst werden muss.

Es ist aber selbstverständlich, dass der Arzt auch jede sonst vorhandene Störung berücksichtigt, da allgemeine Störungen jedes örtliche Leiden in ungünstigem Sinne beeinflussen.

Nur in dieser Hinsicht sprechen wir überhaupt von einer allgemeinen Therapie des Ekzems.

Von den eigentlichen Symptomen des Ekzems erfordert nur das Jucken eine innerliche Behandlung, weil es oft so intensiv sein kann, dass es das Allgemeinbefinden des Patienten stark beeinflusst und zu erheblicher Reduction desselben führt. In solchen Fällen soll man nicht zu kleine Dosen geben, eventuell sogar seine Zuflucht zu Morphium nehmen, um dem Patienten Ruhe zu bringen und damit auch die manchmal ganz unerträglichen Juckbeschwerden zu verringern. Zu empfehlen sind grosse Dosen von Brom (2 Grm. pro dosi, 2—3mal im Laufe des Nachmittags), welche so lange zu geben sind, bis wirklich eine Beruhigung der Nerven eingetreten ist. Genügt eine solche Dosis nicht allein, so kann man am Abend noch ein Schlafpulver geben. Der Zweck, welcher erreicht werden soll, ist der, den Patienten zu einem festen Schlaf zu bringen und damit das durch die Nervosität gesteigerte Jucken zu mildern. Die Antineuralgica kann man als juckstillende Mittel gelegentlich versuchen, man muss aber berücksichtigen, dass sie in grösseren Dosen die Schweisssecretion vermehren und das Jucken dadurch noch lästiger machen.

Diätvorschriften bei ekzematösen Erkrankungen zu geben, ist insofern zwecklos, wenn man glaubt, dadurch auf den Heilungsprocess einzuwirken. Die sog. „Blutschärfe“, welche bei den Laien eine so grosse Rolle spielt, gibt es nicht, und man ist selbst mit der reizlosesten Diät allein nicht im Stande, ein Ekzem zu heilen. Ist die Lebensweise des Patienten in Bezug auf die Diät unzweckmässig, so wird man sie natürlich ändern, aber nur aus allgemeinen diätetischen Rücksichten, nicht um das Ekzem zu heilen. Alkohol, Thee, Kaffee und Aehnliches soll man bei den acuten Formen verbieten oder wenigstens einschränken, weil sie gerade an den entzündeten Stellen Congestionen machen und dadurch die objectiven Symptome der Hyperämie und der Entzündung steigern und damit auch die subjectiven der Spannung, des Brennens und des Juckens vermehren.

Eine besondere Berücksichtigung verdienen bei der Behandlung Obstipations- und nervöse Erscheinungen, nicht als ob deren Beseiti-

gung auch das Ekzem heilt, aber aus dem Grunde, weil sie die allgemeinen Verhältnisse des Patienten mehr oder weniger stark beeinflussen können und damit auch auf den Verlauf des Ekzems einen gewissen Einfluss ausüben. Man bevorzugt bei der Bekämpfung der Obstipation natürlich nur mild wirkende Mittel, also z. B. Bitterwässer oder Schwefelpräparate, und greift nur dann zu energischeren, wenn die Obstipation besonders hartnäckig ist.

Die nervösen Symptome haben insofern eine grössere Wichtigkeit, weil sie durch stark auftretende subjective Symptome, die durch den ekzematösen Prozess selbst bedingt sind, hervorgerufen oder verschlimmert werden können. Es ist nothwendig, ihnen alle ärztliche Aufmerksamkeit zu widmen, weil sie ihrerseits den entzündlichen Ekzemprocess steigern und sie selbst durch ihn ungünstig beeinflusst werden.

Bei der allgemeinen Therapie ist ferner noch zu erwähnen, dass Arsen bei den Ekzemen kleiner Kinder manchmal günstig wirkt, aber das ist wohl auch nur dahin aufzufassen, dass Arsen auf den Allgemeinzustand und nicht direct auf den ekzematösen Process einwirkt.

Das ist Alles, was von der allgemeinen Therapie des Ekzems zu sagen wäre.

Oertliche Therapie.

Die eigentliche Therapie des Ekzems ist also eine örtliche, und zwar nur eine symptomatische. Denn wir kennen kein Mittel, welches den ekzematösen Process in einer direct specifischen Weise beeinflusst. Zwar hat man von einzelnen Medicamenten den Eindruck, als wirkten sie in dem besonderen Falle eigenartig, aber schliesslich ist es eben nur eine symptomatische Wirkung.

Da die Symptome so verschiedenartig sein können, ist eine sorgfältige Auswahl der Mittel notwendig. Es kommt aber nicht allein darauf an, sondern fast noch viel mehr, ob und wie sie applicirt werden. Die Technik der Anwendung ist Sache der Erfahrung und der ärztlichen Geschicklichkeit. Die methodische Behandlung verlangt ferner, dass die verschiedenen Ekzemformen auch an demselben Individuum verschieden behandelt werden. Zu berücksichtigen ist immer, dass wir gerade bei Ekzemkranken oft mit einer gesteigerten Empfindlichkeit gegenüber Medicamenten zu rechnen haben. Aus diesen Gründen ist es für die Praxis empfehlenswerth, nur kleinere Mengen des Mittels zu verschreiben.

Im Allgemeinen ist festzuhalten, dass man bei allen frischeren und mit stärkerer Entzündung einhergehenden Formen Alles vermeiden muss, was die Symptome steigern kann. Acute Ekzeme sind also nicht mit reizenden Mitteln zu behandeln, sondern man thut zunächst besser, Medicamente anzuwenden, welche diese Symptome mildern. Dagegen verlangen die chronischen Formen oft eine entgegengesetzte Behandlung, nämlich Hervorrufen acuter Entzündungen, um die chronischen Infiltrate zu beseitigen.

Das Jucken, dessen Intensität sich meist parallel zur ekzematösen Epithelalteration verhält, nimmt zwar mit der erfolgreichen Behandlung dieser ab, erfordert aber oft besondere Maassnahmen, weil es so quälend sein kann, dass das Allgemeinbefinden stark beeinträchtigt wird und durch

Kratzen zur Verschlimmerung des Ekzems beiträgt. Bei der allgemeinen Therapie hatten wir bereits angeführt, dass man oft gezwungen ist, es innerlich zu behandeln, aber das reicht oft nicht aus und man muss noch zu örtlichen Maassnahmen greifen.

Warme Kleidung, insbesonders wollene Unterkleider, vermehren die Transspiration und wirken juckvermehrend. Deshalb ist leinenes Unterzeug vorzuziehen.

Von Salben sind zu empfehlen: Naphthol (½—3%), Salicyl (1—5%), Theer (½—10%), Tumenol (½—10%), Menthol (1—3%), Campher (1—5%), überfettete Seifen (Salicyl-Lauterbach 10%).

Grosser Beliebtheit erfreuen sich die spirituösen Waschungen, weil sie bequem anzuwenden sind, also Thymol (¼—½%), Menthol (1—3%), Carbol (½—3%), event. mit Zusatz von 2—5% Glycerin.

Gut jucklindernd wirken auch Pinselungen mit Theertinctur (event. verdünnt), Tumenoltinctur (*Arning*'sche Pinselung, s. später), überhaupt alle eintrocknenden Pinselungen, nur muss man aufpassen, dass sie nicht reizen.

Unter Umständen genügen einfache Verbände, um schon eine Milderung herbeizuführen, aber dann müssen sie so angelegt sein, dass Luftzutritt vollständig abgeschlossen ist.

Die sachgemässe Reinigung der Ekzemherde ist von grosser Wichtigkeit. Wasser ist meist direct schädlich und wirkt ekzemverschlimmernd, selbst bei chronischen Formen. Ist eine Reinigung mit Wasser gar nicht zu umgehen, so nehme man wenigstens weiches und warmes Wasser, dem man 3% Borsäure zusetzt, und lasse sofort eine Waschung mit Spiritus nachfolgen.

Viel unschädlichere Reinigungsmittel sind: Benzin, Oel, Coldcream; letztere beiden lässt man eine Zeitlang liegen, um sie dann vorsichtig mit den erweichten Krusten, Schuppen u. s. w. abzuwischen.

Spirituöse Waschungen reinigen ebenfalls gut, sind aber nicht immer anwendbar, weil sie bei excoriirten Stellen zu starkes Brennen verursachen.

Kaliseifen sind auf jeden Fall zu verbieten, weil sie die Haut zu trocken machen, besser sind noch Natronseifen, vorzuziehen überfettete, welche die Haut reinigen und gleichzeitig noch einfetten.

Die eigentliche örtliche Ekzemtherapie besteht aus folgenden Behandlungsmethoden:

I. Spirituöse Waschungen.

Die spirituösen Waschungen dienen 1. zur Reinigung, wie eben besprochen ist, 2. wirken sie jucklindernd und 3. haben sie einen entschieden desinficirenden Einfluss. Man trägt sie am besten mit einem Wattebäuschchen oder mit einem Sprayapparat auf. Da sie stark austrocknend wirken, so ist es oft nöthig, ihnen Fett zuzusetzen oder nachher einzufetten. Bei excoriirten Stellen verursachen sie zu starke Schmerzen, man sei also vorsichtig. Der Indicator, ob der Spiritus gut wirkt, ist das nachher auftretende Brennen. Ist dieses zu stark, so lasse man ihn lieber weg. Gut ist es, nicht nur den ekzematösen Herd zu waschen, sondern auch die Umgebung und entferntere, anscheinend gesunde, aber juckende Partien.

ST. LOUIS PUBLISHING SCHMIDT, CHICAGO, ILL.

Fast unentbehrlich ist der Spiritus für die Nachbehandlung aller ekzematösen Erkrankungen, und vor Allem sollte man dafür sorgen, dass nach jeder Reinigung mit Wasser und Seife bei Menschen, welche zu Ekzemen neigen, eine Waschung mit Spiritus folgt.

Als Grundlage nimmt man 50—90%igen Alkohol und setzt folgende Medicamente zu: Thymol (¼—2%), Menthol (1—3%), Salicylsäure (1—2%), Carbolsäure (1—3%) (Vorsicht vor Intoxicationen) oder Combinationen von ihnen. Trocknen sie zu stark ein, so setzt man Glycerin (5—10%) oder Ol. Ricini (2—5%) zu. Immerhin ist es rathsam, nachher noch mit etwas Salbe einzufetten, wenn nicht überhaupt die Application der Salbe nothwendig ist, um die Haut geschmeidig zu machen. Ebenso kann man natürlich Pasten oder Puder anwenden.

In ähnlichem Sinne wirken die Waschungen mit Benzin und Aether (feuergefährlich!). Benzin ist reizloser als Aether und wird selbst dann oft vertragen, wenn die spirituösen Waschungen zu stark brennen.

II. Feuchte Behandlung.

Die feuchte Behandlung in Form von Umschlägen ist insofern etwas umständlich, als sie oft gewechselt werden müssen, um das Antrocknen der dazu nothwendigen Tücher zu vermeiden, aber sie sind ausserordentlich brauchbar sowohl bei acuten wie bei chronischen Ekzemen. Bei acuten wirken sie antiphlogistisch, reinigend, befördern die Epithelisation, verhindern die übermässige Krustenbildung und wirken auch noch jucklindernd. Bei chronischen erweichen sie die verdickte Hornschicht, lockern die Infiltrate auf und tragen somit zu deren Resorption bei. Man kann die feuchte Behandlung ebensogut in Form von einfachen oder *Priessnitz*schen Verbänden anwenden, muss aber dann natürlich erst recht dafür sorgen, dass sie nicht zu trocken werden.

Werthvolle Dienste liefert die feuchte Behandlung ausserdem als Theilbäder für Hände, Unterarme, Füsse, Unterschenkel und für die Genitalien. Wir kommen später noch darauf zurück.

Wasser allein ist, wie gesagt, schädlich und nur unter bestimmten Vorsichtsmaassregeln anzuwenden. Als Zusätze kommen in Betracht: Borsäure (3%), essigsaure Thonerde (1:8—4), Resorcin (¼—3%), Kresamin (0·1—0·25%), Pikrinsäure (0·25—0·5%, ist aber wegen der lange bestehen bleibenden gelben Verfärbung der Haut und der Nägel unpraktisch), Bleiwasser.

Vollbäder sind nur bei universellen Fällen und dann mit grosser Vorsicht zu verordnen. Oft helfen sie allerdings wie nichts Anderes, um die übermässig gebildeten Secretmassen und Schuppen zu entfernen. Als Indicator soll immer gelten, wie sie von dem Patienten subjectiv vertragen werden; wird die Spannung und das Brennen oder Jucken stärker, so setzt man sie sofort aus. Eine Schwierigkeit besteht darin, den Patienten, ohne ihm zu schaden oder ihn zu stark zu belästigen, abzutrocknen. Das muss mit äusserster Vorsicht geschehen. Sofort nach dem Bade hülle man den Patienten in ein leinenes Laken, pudere dieses und den Patienten reichlich ein oder fette die Haut dick ein oder mache einen gutsitzenden Salbenverband. Salbenverband und Bad passen aber schlecht zueinander, weil die Entfernung der Salbe vor dem Bade, wenn sie nicht ganz vor-

sichtig gemacht wird, und dazu gehört grosse Geschicklichkeit und Geduld des Patienten und Wärters, eine entzündete Haut zu sehr reizt.

Die Temperatur des Badewassers wählt man nach dem subjectiven Empfinden der Patienten.

Als medicamentöse Zusätze sind zu nennen Borsäure (3%), Kali hypermanganicum (etwa 30 Grm. auf ein Vollbad), Bolus alba (¼—½ Kgrm.), Soda (etwa 40 Grm.), Natr. bicarbon. (80 Grm.), Borax (100 Grm.), Glycerin (200 Grm.), Solutio Vlemingkx (50—250 Grm.). Die Theerbäder finden nur bei chronischen Formen Anwendung (s. später unter Theer).

III. Trockenbehandlung.

Die Trockenbehandlung hat den Zweck, bei Nässen eintrocknend zu wirken, ferner bedingt sie einen relativen Luftabschluss und mildert deshalb das Jucken. Die eintrocknende Wirkung ist abhängig von dem Gehalt und der Art an trockenen Substanzen, je nachdem diese die Fähigkeit haben, Flüssigkeitsmengen aufzusaugen. Durch diese Beimengungen wird ausserdem die Verdunstungsfläche vergrössert.

Man trägt die Puder am bequemsten mit einem Wattebausch auf, welcher sofort nach Gebrauch weggeworfen werden kann, oder mit einem Pulversäckchen, mit dem man die kranke Haut nicht berührt, um es nicht zu verunreinigen. Manchmal haften die trockenen Substanzen nicht, wenn die Haut selbst nicht feucht ist; dies ermöglicht man dadurch, dass man die Haut vorher einfettet oder mit Spiritus anfeuchtet. Man muss aber auch immer berücksichtigen, dass man die aufgebrachten Substanzen wieder zu entfernen hat, was bei stark secernirenden Ekzemen oder bei Affectionen behaarter Theile, also z. B. des Kopfes, Schwierigkeiten bereitet. Ist es nicht möglich, sie vollständig zu entfernen, so kann leicht eine Secretstauung eintreten, welche dem entzündlichen Processe nur schädlich ist.

Von den einzelnen Medicamenten kommen folgende in Betracht, welche sowohl allein wie auch in Combinationen untereinander angewendet werden können: Amylum tritici, Amylum oryzae, Talcum venetum, Magnesia carbonica, Terra silicea, Creta alba, Bolus alba, Flores Zinci, Wismuthpräparate (Bismuth. subnitric., Dermatol, Xeroform), Borsäure, Tannoform, Salicylsäure. Diese letztere aber nur bedingt, weil sie sehr häufig stärkere Reizerscheinungen macht. *Unna* hat als Zusatz zu den Pudern farbige Pulver empfohlen, welche in der That bei Stellen, welche nicht verdeckt getragen werden können, die Verfärbung durch die aufgestreuten Puder nicht so auffällig erscheinen lässt.

Bei universelleren Formen hüllt man die befallenen Theile in ein Laken, welches dick mit Puder bestreut ist, oder man legt den Patienten ganz nackt auf Laken in Puder hinein und pudert dann noch die Haut recht ausgiebig. Berühren sich Hautflächen, so ist es zweckmässig, Pudersäckchen dazwischen zu legen.

Gleichen Zweck und gleiche Wirkung haben die trocknenden Pinselungen, die äusserst bequem zu appliciren sind. Sie eignen sich weniger zur Behandlung der ganz acuten Formen, aber auch hier kann man sie versuchen, mehr für die subacuten und überhaupt, wenn die entzündlichen Erscheinungen im Rückgang begriffen sind. Sie lassen sich leicht entfernen mit Wasser, Benzin, Aether, Spiritus oder Fett. Eine der am indifferentesten und auch eintrocknend wirkenden ist folgende Formel: Flores

Zinci, Amyli oder Talci, Glycerin und Aqua ana; statt Aqua allein kann man nehmen Aqua und Spiritus ana, dann trocknet sie schneller. Zu dieser Grundformel lassen sich alle möglichen Zusätze mischen, also z. B. Liquor carbonis detergens (3—10%), Ichthyol (desgl.), Ol. Tumenoli (3—5%), Schwefel (3—10%), Resorcin (desgl.). Diese Pinselungen müssen vor dem jedesmaligen Gebrauch gut umgeschüttelt werden und lassen sich gut mit einem weichen Pinsel oder mit einem Wattestäbchen auftragen.

Im Anschluss an die trocknen Pinselungen möchte ich auf eine andere Pinselung besonders hinweisen, welche allerdings nicht hierher gehört, das sind wässerige oder spirituöse Lösungen von Argentum nitricum in $^1/_2$—10%iger Concentration. Sie sind natürlich nur anzuwenden, wenn die Herde nicht zu stark excoriirt sind, aber dann leisten sie ausgezeichnete Dienste. Man beginne mit schwachen wässerigen Lösungen und gehe ganz allmählich zu den spirituösen über. Worauf ihre ausgezeichnete Wirkung beruht, ist nicht klar, möglicherweise ist es eine reine Desinfection.

Den Trockenpinselungen schliessen sich die Firnisse an. Das sind Flüssigkeiten, welche beim Eintrocknen auf der Haut eine dünne Deckschicht zurücklassen; sie trocknen sehr schnell ein und üben wahrscheinlich eine Art von Compression aus. Sie sind in Wasser unlöslich und müssen deshalb mit Benzin oder Aether entfernt werden. Als Grundlagen für diese Firnisse dienen: Tinct. Benzoes, Traumaticin (bestehend aus Guttapercha 1·0, Chloroform 10·0), Filmogen (Cellulosenitrat in Aceton gelöst mit etwas Oelzusatz), Collodium elasticum. Man kann ihnen in Alkohol und Aether lösliche pulverförmige Medicamente zusetzen, welche nach dem Eintrocknen in dem dünnen Deckhäutchen zurückbleiben und so auf die Haut wirken. Als solche sind namentlich Ichthyol, Salicylsäure, Chrysarobin im Gebrauch. Die Application ist sehr sauber, aber es besteht auch der Nachtheil, dass die inkorporirten Mittel in dem eingetrockneten Häutchen eingehüllt bleiben und nicht recht zur Wirkung kommen.

Zu den Firnissen zu rechnen sind die Gelatinepinselungen, welche ebenfalls zu einer dünnen, sehr elastischen Deckschicht eintrocknen. Man kann diese noch dicker machen, wenn man auf die nasse flüssige Pinselung Watte auflegt oder eventuell sogar eine Binde darüber wickelt. Sie gewähren einen fast vollständigen Luftabschluss und verhindern das Kratzen, eignen sich aber nur zur Behandlung trockener Ekzeme. Als Grundlage dient folgende Formel: Gelatina alba 10—15, Aqua dest. 45—50, Glycerin 25. Setzt man dazu noch Zinc. oxydat. 25—40, so hat man den von *Unna* empfohlenen Zinkleim. Man thut gut, ihn fertig von Beiersdorff-Hamburg zu beziehen. Er ist ein ausgezeichnetes Mittel zur Behandlung von Unterschenkelekzemen, kann aber auch sonst für andere Formen gebraucht werden. Unter diese abschliessenden Pinselungen lassen sich noch andere Medicamente auftragen, also man kann flüssige Substanzen, wie z. B. Ichthyol, oder feste z. B. Schwefel, Chrysarobin u. s. w. darunter pinseln. Ebenso können diese Mittel den Pinselungen selbst beigemischt werden. Die Zinkleimverbände stellen insofern eine ausgezeichnete Methode dar, als sie vollkommen elastisch sind und jeder Biegung und Dehnung nachgeben, den Luftzutritt völlig verhindern und ausserdem noch eine Compression ausüben.

Die folgenden Pinselungen stellen schon einen Uebergang zu den Salben dar, haben aber auch die Eigenschaft, schnell einzutrocknen.

Caseinsalben, welche aus Alkalialbuminat, Glycerin, Wasser und Vaseline zusammengesetzt sind; Gelanthum (Gelatine, Traganth und Wasser); Linimentum exsiccans *(Pick)*. Ihnen lassen sich auch Substanzen wie Theer, Ichthyol, Chrysarobin, Liantral u. s. w. zusetzen.

IV. Salben.

Die Salben sind die gebräuchlichsten Mittel in der Ekzemtherapie. Ihre Wirkung äussert sich in Folgendem.

1. Durch ihren Gehalt an Fett bewirken sie eine Durchtränkung der obersten Hautschichten mit Fett, und somit eine Veränderung in der Consistenz der Haut, welche sie geschmeidiger und elastischer machen.

2. Als eine impermeable Decke verhindern sie die Wasserverdunstung, führen somit zu einer Ansammlung von Feuchtigkeit und erweichen infolge dessen die Haut.

3. Die ekzematöse Haut ist an und für sich schon mehr geeignet zur Aufnahme von Stoffen, weil die Continuität der Epidermis gelockert ist, besonders aber dann, wenn sich excoriirte Stellen vorfinden. Die in den Salben incorporirten Medicamente können also wenigstens von den obersten Hautschichten aufgenommen werden.

4. Bei den Pasten, den trockenen Salben, kommt noch hinzu, dass sie die Fähigkeit haben, auch austrocknend zu wirken.

Die Wirkung einer Salbe ist abhängig von ihrer sachgemässen Anwendung. Darauf kommt eigentlich alles an. Es genügt nicht, dem Patienten eine beliebige Salbe zu verschreiben, sondern man muss sehr wohl abwägen, ob man nur einfetten oder einen dünnen oder dickeren Verband anlegen lässt. Im Allgemeinen wird der Fehler gemacht, dass die Salben zu dünn aufgetragen werden. Dadurch wird die gewünschte Wirkung oft nicht erreicht, weil die eben besprochenen Folgen der Salbenbehandlung natürlich nur bei einer bestimmten Dicke der aufgetragenen Masse eintreten. Man kann mit Salben sehr gut eine ambulante Behandlung durchführen, aber man muss immer berücksichtigen, dass die wenigsten Patienten sich wegen eines Ekzems die genügende Schonung geben und dass schon aus diesem Grunde die Verbände oft viel sorgfältiger angelegt werden müssen.

Die Salben kann man nun in folgenden Formen anwenden: Entweder man lässt die erkrankte Stelle mit der Salbe nur einschmieren, darüber eventuell eine Binde wickeln. Selbstverständlich wird dabei die Einwirkung der Salbe nur eine vorübergehende sein, weil die Salbe durch die Kleidung oder durch Manipulationen bald abgewischt wird oder sich zwar die Binde, aber nicht die Haut mit dem Fett vollsaugt.

Besser ist es, die Salbe auf einen Lappen zu streichen und darüber erst die Binde zu legen. Als Salbenlappen benützt man Lint, d. i. dünner Flanellstoff, der von den groben Pflanzenfasern gereinigt sein muss, weil gerade diese auf der Haut ein starkes Jucken hervorrufen, und streicht die Salbe etwa messerrückendick auf die glatte Seite. Je dichter gewebt der Lint ist, um so besser eignet er sich dazu, weil die Fettigkeit

weniger leicht durch den Stoff durchdringt und dann mehr auf die Haut wirken kann.

Die Reinigung von Stellen, welche mit Salbe behandelt worden sind, ist fast täglich nothwendig, weil jeder Salbenverband eine Secretstauung und damit eventuell eine Verschlimmerung des ekzematösen Processes verursachen kann. Ausserdem wärmt ein gut angelegter Verband, so dass auch dadurch die Entzündung gesteigert werden kann. Man muss sich also immer von der Wirkung überzeugen, um nicht durch an und für sich harmlose Mittel mehr zu schaden als zu nützen.

Die Reinigung geschieht am besten mit Benzin, das ist relativ indifferent und reizt wenig. Manchmal ist auch das zu stark und es bleibt nichts anderes übrig, als mit Oel oder Unguent. leniens dick einzufetten und dann Alles vorsichtig mit Watte zu entfernen. Spirituöse Waschungen leisten ebenfalls vorzügliche Dienste, können aber nur dann angewendet werden, wenn excoriirte Stellen nicht vorhanden sind, weil sie sonst zu starkes Brennen verursachen.

Man unterscheidet zwei Arten von Salben, die fetten und die trockenen oder Pasten genannt.

Die fetten Salben trennt man in weiche und zähe, je nach ihrer Consistenz, welche durch die Salbengrundlage bedingt ist.

Weiche Salben.

Schweinefett (Adeps suilli) ist eines der besten Constitutientien. Leider wird es sehr leicht ranzig, was durch Zusatz von Tinct. Benzoes (Adeps benzoatus) verhindert werden kann. Aber dadurch verliert die Salbe zum Theil ihre reizlose Beschaffenheit und macht sie deshalb für die allgemeine Anwendung weniger geeignet.

Vaselinum album oder flavum. Beide haben dieselbe Consistenz und Wirkung auf die Haut. Sie sind zur Zeit die gebräuchlichsten Grundlagen.

Unguent. leniens (Cold-Cream) ist eine sehr weiche Salbe, welche leicht Wasser aufnimmt und sich besonders zur Einfettung bei krustösen Formen und als Reinigungsmittel eignet. In der Form der *Neisser*'schen Zinkwismuthsalbe (s. später) stellt sie ein für viele, sonst schwer zu behandelnde Fälle ausserordentlich mildes und reizloses und die entzündlichen Erscheinungen besänftigendes Mittel dar.

Resorbin, bestehend aus Wachs, Mandelöl, Wasser mit einem Zusatz von Leim und Seifenlösung, lässt sich gut verreiben. Man wird es also dann besonders gern nehmen, wenn man will, dass das incorporirte Medicament in die tieferen Hautschichten eindringen soll.

Vasogen (oxygenerirtes Vaselin) wird sicher leichter resorbirt als andere Constitutientien und hat den Vorzug, dass eine Reihe von Substanzen sich in ihm lösen lassen, so z. B. Jod, Ichthyol, Theer, Naphthol, Schwefel, Jodoform, Menthol, Creolin u. s. w. und mit ihm in die Haut eindringen. Es gibt zwei verschieden consistente Formen im Handel, ein Vasogenum liquidum und spissum.

Zähe Salben.

Als einziger Typus einer zähen Salbe galt lange nur die von *Hebra* empfohlene Diachylonsalbe. Diese hat den Nachtheil, dass sie wegen

ihres Gehalts an Oliven- oder Leinöl leicht ranzig wird, weshalb *Kaposi* das Oel durch Vaselin ersetzte und sie dadurch haltbar machte (Unguent. Vaselin. plumbic.). Sie gilt allgemein als ein durchaus indifferentes Mittel und soll nie eine Reizung der Haut verursachen. Diesem Urtheil kann ich mich nach den Erfahrungen in der Breslauer Klinik nicht anschliessen, denn wir sehen gerade bei ihr häufig, dass sie nicht vertragen wird und dass z. B. die Zinkwismuthsalbe *(Neisser)* viel milder ist. Wir wenden sie deshalb fast ausschliesslich nur bei chronischen Formen an und hier ist sie insofern ausgezeichnet, als sie ein sehr dichtes Deckmittel darstellt.

Neuerdings haben sich die Wollfette als Grundlagen für zähe Salben mehr und mehr eingebürgert. Die Wollfette haben die Eigenschaft, Wasser, also auch wässerige Lösungen in grosser Menge aufzunehmen; dadurch eignen sie sich besonders zu Kühlpasten, weil durch die Wasserverdunstung der Haut Wärme entzogen wird. Natürlich kann man vor allen Dingen auch desinficirende Flüssigkeiten ihnen beimischen, was besonders für die Behandlung mykotischer oder chronischer Formen in Betracht kommt. Man macht sie geschmeidiger durch Zusatz von weichen Fetten oder Oelen.

Von den ungereinigten Wollfetten wird besonders angewandt Oesypus, welches sehr billig ist, aber einen unangenehmen Geruch hat, so dass es zwar die poliklinische Therapie wesentlich billiger macht, aber auch hier wegen dieser unangenehmen Eigenschaft nicht beliebt ist. Man kann es desodoriren z. B. durch Vanillin. Jedenfalls ist es wegen seiner Billigkeit zu empfehlen.

Die gereinigten Wollfette, Lanolin und Adeps lanae (Alapurin), sind in ihrer Wirkung auf die Haut völlig gleich zu setzen. Alapurin nimmt etwa 300% Wasser auf, Lanolin etwa 100%. Sie sind ohne Beimengung von weicheren Fetten oder Oelen, von denen man etwa 10—15% zusetzt, nicht anwendbar, weil sie zu zäh sind und sich deshalb zu schwer verreiben lassen, aber sie haben die Eigenschaft, in die Haut tiefer einzudringen als z. B. Vaselin.

Ferner kommen als Grundlagen für zähe Salben in Betracht: Naftalan, Nafalan und Sapolan, welche aber, weil sie auch ohne Zusätze angewandt werden, später besprochen werden sollen.

Sehr häufig wird eine Mischung aus zähen und weichen Salben anzuwenden sein, weil die eine Salbe zu zäh, die andere zu weich ist. Dafür lassen sich nun keine bestimmten Vorschriften geben, weil das Sache der allgemeinen Erfahrung und der am besonderen Ekzemfall ist.

Pasten.

Die Konsistenz ist abhängig von ihrem Gehalt an trockenen und fetten Substanzen. Danach richtet sich ihre Wirkung, welche darin besteht, dass sie sowohl eintrocknen wie aufsaugen, eine grössere Verdunstungsfläche schaffen und wegen ihrer festen Consistenz gleichzeitig als Deckmittel dienen.

Als Grundlage dient die von *Lassar* angegebene Vorschrift: Zincum oxydatum und Amylum je ein Theil, Vaselin zwei Theile. Mit dieser Paste kann man, wenn man es versteht, einen grossen Theil, wenigstens der

acuteren Ekzeme, heilen. Dazu ist aber eine genaue Kenntnis der Verbandtechnik nothwendig, und das ist beim Ekzem andererseits nicht so einfach. Denn auf die Art des Verbandes und die Application des Medicamentes kommt beim Ekzem eigentlich alles an.

Je weicher das Fett ist, welches man zusetzt, um so geschmeidiger wird die Paste. Die Reihenfolge wäre also: Oel, Vaselin, Unguent. leniens und als zähestes Constituens die Wollfette.

Eine weichere Paste wird nach folgender Vorschrift angefertigt: Zink, Amylum, Vaselin und Unguentum leniens ana, oder: Zink, Amylum, Vaselin und Lanolin ana, wenn man noch eine Lösung zufügen will.

Zu empfehlen ist als Kühlpaste: Oleum lini, Aqua calcis, Zincum oxydatum und Creta alba ana *(Unna)* oder in billigerer Verschreibung: Zincum oxydatum 40·0, Cretae 20·0, Aquae plumbi 20·0, Ol. lini 20·0.

Allen Salben und Pasten kann man auch Farblösungen zusetzen, um den Farbencontrast zu mildern, z. B. einige Tropfen einer wässerigen Eosinlösung (1 : 500).

V. Pflaster.

Die Pflaster geben einen vollständigen Luftabschluss. Man muss also demgemäss vorsichtig sein bei Nässen, trotzdem sind sie aber auch dabei oft sehr gut. Jedenfalls müssen sie in solchen Fällen öfter gewechselt werden, um eine Secretstauung zu vermeiden. Sie kleben sehr gut und eignen sich deshalb besonders für ambulante Behandlung. Ausserdem sind sie sehr schmiegsam und legen sich jeder Falte selbst bei Dehnung gut an. Die Schmiegsamkeit kann noch erhöht werden, wenn man sie auf eine nachgiebige Unterlage streicht, wie z. B. Tricot. Je nachgiebiger aber der Stoff ist, um so weniger impermeabel sind sie.

Wegen aller dieser Eigenschaften sind sie hervorragend geeignet zur Behandlung von Infiltraten, welche dadurch eher zur Resorption gebracht werden können. Ferner sind sie äusserst bequem zu appliciren und brauchen bei nicht nässenden Ekzemen etwa nur alle zwei Tage gewechselt zu werden. Sie sind aber teuer, und aus diesem Grunde verbietet sich leider oft ihre Anwendung. Man kann aber fast dasselbe erreichen, wenn man sich die Pflastermasse herstellen lässt, diese auf einen dünnen Lappen streicht und darüber einen impermeablen Stoff, also z. B. Billrothbattist bindet.

Die Reinigung macht keine Schwierigkeiten, weil meist nicht viel von der Masse auf der Haut zurückbleibt. Es genügt vorsichtiges Waschen mit Benzin, welches Ekzeme, die man überhaupt mit Pflaster behandeln kann, gewöhnlich vertragen. Reizt dieses, so nimmt man Oel. Will man Ekzeme mit Bädern behandeln, so eignen sich die Pflaster besonders gut, weil sich eben die Haut so gut reinigen lässt.

Die alten Pflaster hatten den Nachtheil, dass sie vor dem Auftragen erwärmt werden mussten und ausserordentlich zähe waren. Diesem Uebelstande hat *Unna* dadurch abgeholfen, dass er eine auch ohne Erwärmen klebende Kautschukpflastermasse auf eine dünne Schicht Guttapercha aufträgt, welche auf der äusseren Seite mit Mull belegt ist. Der Kautschukpflastermasse können grosse Mengen eines Medicamentes bis zu 70% beigemengt werden, ohne dass ihre Klebfähigkeit darunter sehr leidet. Da

die Schicht sehr dünn ist, so kommen die incorporirten Arzneien in viel innigere Berührung mit der Haut. Ausserdem ist die Pflastermasse fast reizlos und unzersetzlich.

Diese von *Unna* eingeführten Guttaperchapflastermulle, welche von Beiersdorff-Hamburg hergestellt werden, können nicht warm genug empfohlen werden.

Sie werden in allen möglichen Combinationen gefertigt, ich nenne nur die wichtigsten, also Zinkoxyd, Theer, Chrysarobin, Salicyl, Resorcin, Tumenol u. s. w.

Um einigen, meiner Ansicht nach unwesentlichen Nachtheilen dieser Pflaster abzuhelfen, nämlich ihrer Zerreisslichkeit und dunklen Farbe, hat *Unna* als Ersatz dafür die Paraplaste anfertigen lassen. Das sind auf eine dünne, einseitig gummirte Baumwollunterlage aufgestrichene, der Hautfarbe ähnliche Pflaster. Sie besitzen eine viel geringere Tiefenwirkung.

Ein ausgezeichnetes Pflaster ist das nach *Pick* hergestellte Salicyl-Seifenpflaster ($2^1/_2$—20%), welches auf Trikot gestrichen wird und deshalb sehr schmiegsam ist und gut klebt. Es wirkt natürlich wegen seines Gehaltes an Salicylsäure macerirend und eignet sich für chronische Formen.

Den Pflastermullen anzureihen sind die Salbenmulle, ein- oder zweiseitig bestrichene, fabrikmässig hergestellte Salbenlappen, welche durch Binden auf der Haut fixirt werden müssen. Sie können in beliebig grosse Stücke zerschnitten werden. Natürlich sind sie theurer als einfache Salben, aber sehr sauber. Die Masse wird hergestellt aus Cera, Hammeltalg und Lanolin (Adeps lanae) und wird an der warmen Haut weich, so dass sie sich ganz gut anschmiegen.

Einzelne Medicamente.

Bei der Besprechung der einzelnen Medicamente will ich nur die wichtigsten nennen, denn es würde zu weit führen, alle gegen ekzematöse Erkrankungen empfohlenen Mittel zu erwähnen. Es kommt auch gar nicht auf die Menge der Mittel an, sondern jeder einigermaassen erfahrene Arzt verwendet nur eine geringe Auswahl von Mitteln, deren Wirkung er genau kennt und die er in zweckmässiger Art und Weise anzuwenden versteht. Da die Empfindlichkeit der einzelnen Individuen gegen die verschiedenen Medicamente so ungeheuer verschieden ist, so ist erster Grundsatz der, zuerst mit einem neuen Mittel immer nur probeweise kleinere Partien zu behandeln, um zu sehen, wie es von der Haut vertragen wird.

Das Zincum oxydatum spielt in der Therapie des Ekzems eine grosse Rolle, weil es ziemlich indifferent ist und austrocknend wirkt. Man verwendet es zu Pudern, Pinselungen, Pasten und Salben. Von Zinksalben sind zu erwähnen: die officinelle Zinksalbe (10%), die Zink-Wismuthsalbe *(Neisser)*: Zinc. oxydat., Bismuth. subnitric. ana 1·0; Unguent. lenient., Unguent. simpl. ana 10·0, welche sehr milde und reizlos wirkt und als eine Art Universalsalbe bezeichnet werden kann; sie ist mittelweich, kann je nach Bedarf mit Borvaseline verdünnt oder mit Zinkpaste zäher gemacht werden; ferner noch die *Wilson*'sche Salbe: Zinc. oxydat. 5·0, Adep. benzoati 45·0.

Wismuth ist fast immer reizlos und wird in den verschiedensten Concentrationen allein oder mit anderen Mitteln verwendet. Als Derivate des Wismuths sind in Gebrauch: Dermatol und Xeroform. Eine neuerlich von *Mahne* mitgetheilte Erfahrung beweist, dass Wismuth nicht mehr als das absolut unschädliche Mittel zu gelten hat wie bisher.

Schwefel ist früher viel häufiger gebraucht worden. Man verwendet ihn eigentlich nur noch bei den mykotischen Formen und bei Kopfsalben.

Ichthyol wird namentlich von *Unna* und *Leistikow* warm empfohlen und soll entzündungserregend und anämisirend wirken. Man schreibt seine Wirkung dem in ihm enthaltenen Schwefel zu, es ist aber fraglich; dagegen nicht ganz unwahrscheinlich, dass seine schwarze Farbe dadurch, dass sie alle schädigenden Lichtstrahlen abhält, das wirksame Princip darstellt. Man setzt es zu Salben, Pasten und Pinselungen in etwa 2—10%iger Concentration zu.

Thiol ist ein synthetisch dargestelltes Ichthyol und wird in derselben Weise und Concentration wie Ichthyol angewendet.

Thigenol, ein synthetisch dargestelltes Schwefelpräparat mit 10% organisch gebundenem Schwefel, welches ausserdem geruchlos ist, hat sich als Ersatzpräparat für Ichthyol in vielen Fällen gut bewährt und ist für subacute Fälle zu empfehlen. Manchmal haben wir sogar den Eindruck gehabt, dass es noch besser vertragen wird und die Entzündung intensiver beeinflusst als Ichthyol.

Argentum nitricum kann nicht angelegentlich genug für die Behandlung aller möglichen Ekzeme empfohlen werden. Man braucht es in wässeriger und alkoholischer Lösung in Concentrationen von $^1/_2$—20% je nach dem Grade der Entzündung und Infiltration. Will man nässende Stellen damit behandeln, so beginnt man mit wässerigen Pinselungen geringerer Concentration, fettet mit einer Salbe noch nachher ein und steigt langsam, bis man zu alkoholischen übergeht. Wahrscheinlich beruht seine Wirkung auf seiner ausgezeichneten desinfectorischen Kraft.

Ausgedehnte Verwendung finden in der Ekzemtherapie die Theerpräparate. Sie haben alle die gemeinsame Eigenschaft, günstig auf die Hyperämie und die Entzündung zu wirken und gleichzeitig das Jucken zu mildern. Da aber der Theer sehr häufig nicht nur bei empfindlichen Individuen Reizung verursacht und bei ausgedehnterer Anwendung Intoxicationen auftreten können, so ergibt sich für die Therapie als leitender Gesichtspunkt der, zunächst mit geringen Concentrationen und mit der Behandlung kleiner Flächen zu beginnen. Erst wenn man sieht, dass Theer überhaupt von der Haut vertragen wird, kann man auch grössere Flächen damit behandeln. Am zweckmässigsten ist es, der zuletzt angewandten Salbe geringe Mengen Theer in täglich langsam steigender Concentration beizumengen. Befolgt man diese Grundsätze mit Vorsicht, so ist der Theer ein geradezu wunderbar wirkendes Mittel. Er eignet sich wenig für die noch nässenden Ekzeme, mehr für die subacuten und chronischen. Die Idiosynkrasie einzelner Menschen spielt beim Theer eine grosse Rolle, und es gibt Individuen, welche ihn selbst bei vorsichtigster Anwendung nicht vertragen.

Das Schema der Theerbehandlung ist ungefähr folgendes: Man mischt zunächst der zuletzt gebrauchten Salbe geringe Mengen von Theer

zu, am besten eignen sich Pasten, weil in ihnen die Theerpräparate erfahrungsgemäss viel milder wirken, steigt allmählich mit der Concentration und geht zu Salben über. Werden auch diese vertragen, so nimmt man schliesslich Pinselungen mit Theerzusatz und schliesslich reinen Theer. Man kann noch vorsichtiger insofern sein, als man die verschiedenen Theerpräparate je nach ihrer Intensität steigend zwischenschiebt.

Die durch Theer hervorgerufenen Reizungen äussern sich als acute Dermatitis, welche an ganz torpid aussehenden Herden auftreten kann, ferner als Folliculitis, welche sich weit ausbreiten und eine sehr lästige Nebenwirkung darstellen kann, ausserdem durch Steigerung des Juckens. Bemerkt man auch nur die ersten Symptome dieser Erscheinungen, so setze man sofort die Theerbehandlung aus.

Aber auch Intoxicationserscheinungen stellen sich manchmal ein. Sie äussern sich in Uebelkeit, Erbrechen, Diarrhoen mit Entleerung schwarz gefärbter Massen, Tenesmen von Seiten des Mastdarms und der Blase, der Urin wird dunkelgrün oder schwarz, schliesslich gesellt sich noch Fieber dazu. Setzt man sofort mit dem Theer aus und wäscht und seift die gesammte mit Theer behandelte Fläche ab, so lassen die Vergiftungserscheinungen in 1—2 Tagen nach. Inzwischen sorgt man für stärkeres Schwitzen und gesteigerte Diurese.

Die älteren Präparate haben alle den Nachtheil, dass sie ausserordentlich stark riechen und die Haut und Wäsche schwarz verfärben. Neuerdings hat man diesem Uebelstande abzuhelfen versucht durch die Herstellung farb- und geruchloser Theerpräparate. Mit diesem Reinigungsprocess ist aber dem Theer ein grosser Theil seiner Wirksamkeit genommen, und wenn man eine energische Theerwirkung haben will, greift man doch wieder auf die alten Sorten zurück.

Von den einzelnen Präparaten sind folgende zu empfehlen:

Oleum fagi (Buchenholztheer), Oleum Cadinum (Wachholdertheer), Oleum Rusci (Birkenholztheer), Pix liquida (Fichtentheer). Diese Holztheere verwendet man als Paste, Salbe, Pinselung (meist in Concentrationen von $^1/_4$—10%) oder als Oel rein. Unter den Pinselungen nimmt immer noch die Tinctura Rusci Viennensis die erste Stelle ein: Ol. Rusci 5·0, Aeth. sulfur., Spirit. vini ana 7·5; oder in verdünnterem Zustande: Tinct. Rusci 1·0, Chloroform ad 10·0.

Von den aus Steinkohle hergestellten Theerpräparaten, welche milder wirken, sind zu empfehlen: Liquor carbonis detergens, welcher sich besonders in der Form einer Trockenpinselung eignet, Liqu. carb. deterg. 3·0—10·0, Ichthyol 3·0—10·0, Zinc. oxydat., Amyl., Glycerin., Aq. dest. ana 25·0, oder, um diese schneller eintrocknen zu lassen, nimmt man Zink, Amylum und Glycerin ana 25·0 und Aqua und Spiritus vini ana 12·5.

Liquor anthracis simplex und compositus, Auflösungen von Steinkohlentheer in Benzol und Spiritus; ersterer trocknet schnell ein, letzterem sind Schwefel, Resorcin und Salicylsäure beigemengt.

Liantral, ein eingedickter Steinkohlenextract. Er reizt wenig und verursacht seltener Folliculitis. Eine beliebte Anwendungsform für Liantral ist 10%ige Unguent. Casein-Mischung, die sich auch für acutere Ekzemformen eignet.

Anthrasol ist ein von Pech und Basen gereinigter Steinkohlentheer, welchem Wachholdertheer zugesetzt ist. Es stellt einen gereinigten, dünn-

flüssigen und entfärbten Theer dar von der Consistenz und der Farbe des Olivenöls und enthält die wirksamen Bestandtheile des Steinkohlen- und des Wachholdertheers, dunkelt nicht nach und verliert auch seine ölige Consistenz nicht. Es ist löslich in absolutem Alkohol, Aether, Benzol, Aceton, Fetten, Oelen, flüssigem Paraffin und Vasogen; in gewöhnlichem 90%igem Spiritus lösen sich nur 5—10%. Wegen seiner Farblosigkeit ist es ein ganz ausgezeichnetes Ersatzmittel für die farbigen Theere, hat weniger als diese die unangenehmen Nebeneigenschaften (Folliculitis, Intoxication), reizt auch weniger und ist deshalb oft früher in acuteren Stadien anzuwenden. Es wirkt gleichfalls jucklindernd und entzündungswidrig, wenn auch weniger intensiv. Man verwendet Anthrasol in denselben Combinationen wie die anderen Theere, nur kann man mit etwas höheren Concentrationen beginnen. Aber es ist auch hier besser, lieber vorsichtig zu sein, um nicht zu reizen.

Empyroform, ein Condensationsproduct aus Holztheer und Formalin, ist ein graubraunes, feines Pulver, in Aceton und Chloroform löslich, und wird ebenfalls als Ersatzpräparat für Theer empfohlen. Es eignet sich in Form von Zinkpaste (5—10%), in 5—10%iger Trockenpinselung (Zink, Amylum, Glycerin, Aqua ana oder Zink, Amylum, Glycerin je zwei Theile, Aqua und Spiritus je ein Theil) und in Form einer Pinselung: Empyroform 5·0—10·0, Chloroform und Tinct. Benzoes ana 25·0; oder Empyroform 1·0—5·0, Aceton 100·0 für die Behandlung subacuter und schuppender Ekzeme. Der Geruch ist weniger intensiv als bei den eigentlichen Theeren.

Neben diesen Applicationsformen des Theers kommt noch als ein ausgezeichnetes Mittel für ausgebreitetere, subacute oder mehr noch für chronische Ekzeme in Betracht das Theerbad. Nachdem man die Ekzemflächen gereinigt hat, pinselt man sie mit einer verdünnten oder mit reiner Theertinctur oder mit Ol. Rusci ein und setzt den Patienten in ein warmes Vollbad, dessen Temperatur man nach dem subjectiven Empfinden des Patienten regulirt. In dieser Anwendung wird Theer oft viel besser vertragen als ohne Bad, und auch das Wasser schädigt die Haut nicht so stark. Manchmal ist auch diese Anwendungsweise noch zu scharf, man kann sie mildern, wenn man Ol. Rusci entsprechend mit Alkohol, etwa zur Hälfte oder noch weniger, verdünnt und diese Mischung einem Vollbade zusetzt. Diese letztere Form hat sich uns ausgezeichnet bewährt bei allen juckenden, universelleren Formen des Ekzems. Nach dem Bade trocknet man, möglichst ohne zu reiben, ab, indem man den Patienten in ein Badelaken hüllt, und fettet nun mit irgend einer Salbe ein oder pudert, das ist abhängig von dem Zustand des Ekzems und muss der Erfahrung überlassen bleiben.

Dem Theer ist das Tumenol anzuschliessen, weil es eine ganz ähnliche Wirkung hat, nämlich die Entzündung und das Jucken zu mildern. Es ist aber viel milder als Theer und wird deshalb von uns zweckmässig zur Vorbehandlung verwandt. Zur Zeit existiren noch zwei Präparate im Handel, das Tumenol venale und das Oleum Tumenoli. Letzteres ist noch milder. Da sich das Tumenol venale zur Salben- und Pastenbereitung wegen seiner trockenen Beschaffenheit nicht sehr gut eignet, haben sich die Darsteller desselben, die Hoechster Farbwerke, entschlossen, beide Präparate aus dem Handel zu ziehen und dafür ein weicheres Präparat,

das Tumenol-Ammonium einzuführen, worüber demnächst aus der Breslauer Klinik berichtet werden wird. Dieses neue Präparat entspricht zwei Theilen des alten, man muss also die Salben, Pasten u. s. w. in einer doppelt so starken Concentration wie bisher verschreiben, also z. B. Tumenol-Zinkpaste: Tumenol 5·0—20·0, Zinci oxydati, Amyli puri ana 25·0, Vaselin 50·0 u. ä.

Naftalan und Nafalan, ersteres durch fractionirte Destillation aus Rohnaphtha gewonnen, letzteres ein synthetisch dargestelltes Präparat, sind in ihrer, die Entzündung mildernden Wirkung gleich. Sie eignen sich sowohl zur Behandlung acuter wie chronischer Ekzeme, sind reizlos und machen die Haut weich und geschmeidig. Da sie rein etwas hart sind, so setzt man Vaselin etwa zur Hälfte zu oder braucht sie als Grundlage für andere Pasten und Salben.

Unguentum vaselini plumbici (Unguent. diachylon Hebrae) war bei den zähen Salben bereits erwähnt und ich hatte hervorgehoben, dass es nach unseren Erfahrungen nicht eine so indifferente Salbe darstellt, wie man sonst annimmt. Nur wenn sie ganz frisch zubereitet ist, wirkt sie ziemlich reizlos. Im Allgemeinen hat sie eine erweichende Wirkung und man macht aus diesem Grunde einen sehr ausgedehnten Gebrauch von ihr, um alte Infiltrate zur Erweichung zu bringen, was durch Zusatz von Salicylsäure noch erhöht werden kann. Da sich Salicylsäure in ihr nicht löst, so muss man noch im Verhältnis zu ihr die zehnfache Menge von Ol. Ricini beimischen. Dadurch wird sie ausserdem noch weicher und geschmeidiger, was man auch durch sonstigen Oelzusatz erreichen kann. Zu empfehlen sind weiter als Zusätze: Tumenol und Theer. Der Bleigehalt wirkt nicht schädlich, da das Blei in völlig unlöslicher Form darin enthalten ist. Zu vermeiden ist die vorherige oder nachträgliche Anwendung von Schwefel, weil sich dieser mit dem Blei zu unlöslichem Schwefelblei verbindet, welches die Haut und namentlich die Follikelmündungen schwarz färbt und sich kaum oder nur sehr schwer entfernen lässt.

Anthrarobin, ein sehr brauchbares Präparat, wird nur wenig angewendet, weil es die Wäsche und die Haare stark roth verfärbt. Besonders zu empfehlen für trockenere Formen ist die von *Arning* angegebene Pinselung: Anthrarobin 2·0, Tumenoli 8·0, Aether. sulfur. 20·0, Tinctur. Benzoes 30·0, oder in einfacherer Form: Anthrarobin. 2·0, Tinctur. Benzoes 8·0.

Salicylsäure findet eine ausgedehnte Verwendung in der Ekzemtherapie in der Form von Salben, Pasten, Oelen und Pinselungen. Sie wirkt quellend auf die Hornschicht, so dass diese bei längerer Anwendung macerirt wird und sich in Fetzen abstösst. Die Continuität der Haut wird unterbrochen und die Salicylsäure und mit ihr gleichzeitig applicirte Medicamente können dadurch leicht resorbirt werden. Neben dieser Eigenschaft kommt noch die desinficirende Kraft als wesentlicher Factor mit hinzu. Aber man hat auch zu berücksichtigen, dass die Salicylsäure infolge dieser Eigenschaften eine irritirende Wirkung auf die Haut ausübt und dass sie deshalb namentlich bei acuteren Formen mit grosser Vorsicht zu brauchen ist. Häufig genug sieht man deshalb einfache Ekzeme durch Behandlung mit *Lassar*'scher Salicyl-Zinkpaste, die ja richtig

angewandt ein ausgezeichnetes Mittel ist, in stark gereizten Zustand versetzt.

Die Wirkung der Salicylsäure ist abhängig von der Form, in welcher man sie zusetzt. Sie wirkt weit energischer, wenn man sie vorher löst in Wasser, Alkohol oder einem geeigneten Fett, wie z. B. Ol. Ricini. Man verwendet sie hauptsächlich für trockene Formen zur Entfernung von Schuppen als Salicylöl (Acid. salicylic. 3—10%, Ol. Ricini qu. satis ut fiat solutio, Ol. olivarum oder das billigere Ol. arachidis ad 100), als Salbe: 3—10%ige Vaseline, 3—10%ige Zinkpaste, 5—10%ige Bleivaseline (bei dieser löst man die Salicylsäure in Ricinusöl, um eine stärkere Wirkung zu haben).

Resorcin ist ein Reductionsmittel, begünstigt die Austrocknung und Verhornung und wird zunächst in geringen Concentrationen angewandt, etwa ¼—5%, als wässerige Lösung, Salbe oder Paste. Man combinirt es gern mit Salicylsäure und Schwefel bei der Behandlung der mykotischen Ekzemformen. Wie ein Fall aus der Breslauer Klinik lehrt, soll man nie grössere Flächen mit Resorcin behandeln, weil die Gefahr einer ganz acuten Intoxication mit sehr bedrohlichen Erscheinungen besteht.

Chrysarobin und Pyrogallussäure sollten in der Ekzembehandlung eigentlich ausgedehntere Anwendung finden, weil sie wie kaum andere Mittel im Stande sind, vor Allem chronische, aber auch subacute Ekzeme zum Heilen zu bringen. Freilich ist grosse Vorsicht bei ihrer Application nothwendig, weil sie sehr leicht eine Reizung und Verschlimmerung des Ekzems herbeiführen können, aber ist man mit ihrer Wirkung vertraut und beginnt man mit ganz niedrigen Concentrationen, also etwa mit ¼—½%, event. in Form einer Zinkpaste, so kann man diesen Nachtheil leicht vermeiden. Ebenso ist das oxydirte, von *Unna* empfohlene Pyrogallus (Pyraloxin) zu verwenden.

Lenigallol, ein Derivat der Pyrogallussäure, Pyrogalloltriacetat, ist ein in Wasser unlösliches Pulver. Es wirkt viel milder als die Pyrogallussäure und ist ungiftig. In der Form einer ½—5%igen Zinkpaste ist es zu empfehlen für psoriasiforme, mykotische Ekzeme, aber auch bei subacuten oft von guter und nachhaltiger Wirkung.

Perubalsam hat bei juckenden Ekzemen oft eine ausgezeichnete Wirkung und ist als 3—10%ige Zinkpaste zu verschreiben.

Naphthol wurde von *Kaposi* empfohlen, in ½%iger alkoholischer Lösung oder in ½—2%iger Salbe bei schuppenden Ekzemen (Gefahr der Intoxication).

Quecksilber braucht man heute nur noch wenig in der Ekzemtherapie, eigentlich nur die weisse Präcipitatsalbe in 0·1—10·0%iger Concentration, event. mit Zusatz von Wismuth.

Von besonderen Heilmethoden wären noch folgende zu nennen:

Einwicklung der Ekzemplaques mit Kautschuk-Flecken oder Binden, für die Hände eventuell Handschuhe. Sie wirken stark macerirend auch auf die gesunde Haut und sind wohl deshalb entbehrlich.

Für sehr derbe, stark infiltrirte Stellen empfehlen *Hebra-Kaposi* Kalilauge (Kal. caustic. 5·0, Aq. dest. 10·0), welche schnell eingerieben wird, dann wäscht man mit feuchtem Lappen nach und verbindet feucht.

Die Bestrahlung mit Röntgenstrahlen ist neuerdings bei chronischen, squamösen und stark juckenden Ekzemherden, namentlich der Hände, mit Erfolg angewandt worden. Vor einer allgemeineren Anwendung ist aber zu warnen, weil die Röntgenstrahlen nur, wenn sie von einem erfahrenen Radiotherapeuten applicirt werden, keinen Schaden anrichten.

Therapie einzelner besonders localisirter Ekzeme.

Wie schon auseinandergesetzt, zeigen die Ekzeme nach der verschiedenen Localisation ein ganz verschiedenes Bild. Ausserdem erfordert die Behandlung dieser verschiedenen Localisationen oft eine ganz verschiedene Technik, so dass es angebracht ist, die Therapie nach dieser Richtung hin noch besonders zu besprechen.

Im Allgemeinen ist festzuhalten, dass man dort, wo es nur irgend angeht, Verbände machen lassen soll. Natürlich hat das seine grossen Schwierigkeiten, z. B. im Gesicht, an den Händen, weil die Patienten ihre Berufsthätigkeit oft nicht aussetzen wollen und können.

Kopf: Bei Kopfekzemen soll man die Haare nur dann abschneiden, wenn es unbedingt nothwendig ist und auch dann nur bei Kindern und Männern, nie bei Frauen, denn man kommt bei sorgsamer Behandlung auch ohne diese heroische Maassregel zum Ziele. Zuerst soll man die Krusten oder Schuppen entfernen, weil die Haare gewöhnlich mit ihnen verbacken sind und die Medicamente durch diese Schicht hindurch nicht wirken. Dazu eignen sich Salicylöle, mit denen man den Kopf dick einfettet und die darüber zu legenden Lappen ebenfalls dick mit Oel oder mit einer Salicylvaseline tränkt. Dieser Verband wird täglich erneuert, die Haare mit einem Kamm sorgfältig und vorsichtig ausgekämmt. Erreicht man damit nicht die gewünschte Reinigung, so wäscht man den Kopf mit heissem Borwasser und entfernt die Salbe mit Benzin. Es gehört dazu viel Geduld und vor Allem ein geschultes Wartepersonal. Je sorgfältiger und vorsichtiger diese Vorbehandlung gemacht wird, um so eher erreicht man, dass der Kopf sauber geworden ist und die eigentliche Ekzembehandlung beginnen kann.

Für den Kopf kann man nun nicht jede beliebige Salbe anwenden, sondern man muss bedenken, dass, je zäher eine Salbe ist, sie sich um so schwerer aus den Haaren entfernen lässt. Man wird also im Allgemeinen zähe Salben und Pasten nicht anwenden. Als Salbengrundlage für den behaarten Kopf eignet sich folgende ganz ausgezeichnet: Unguent. cerei 80·0, Tinct. Benzoes 20·0. Sie lässt sich sehr leicht entfernen und verursacht meiner Erfahrung nach trotz ihres Gehaltes an Benzoetinctur nie Reizungen, weil die Kopfhaut überhaupt stärkere Medicamente verträgt.

Die Reinigung des Kopfes von der applicirten Salbe muss möglichst gründlich gemacht werden. Kommt man mit den besprochenen Methoden nicht zum Ziele, so soll man sich nicht scheuen, den Kopf eventuell mit warmem Wasser und Seife zu reinigen, man kann die schädigende Wirkung des Wassers dadurch paralysiren, dass man sofort hinterher eine Waschung mit einem Spiritus, z. B. Thymol $^1/_4$—$^1/_2$% mit 3—10% Glyzerin folgen

lässt. Als eigentliche Ekzemmittel kommen in Betracht: Schwefel, Resorcin (gibt bei längerer Anwendung hellen Haaren einen goldbraunen Farbenton), Tumenol, Theer, weisse Präcipitatsalbe bei trockeneren Formen, Pyrogallussäure (aber nur bei schwarzhaarigen Menschen) u. a.

Die Kopfekzeme der Kinder erfordern eine gesonderte Besprechung, weil sie sehr häufig vorkommen und der Behandlung oft grosse Schwierigkeiten bieten. Da sie gewöhnlich noch sehr stark jucken, so sind sie nicht nur für den kleinen Patienten, sondern oft noch viel mehr für die Umgebung eine grosse Plage. Sie breiten sich auch bei nicht rationeller Pflege und Behandlung leicht über Gesicht, Hals u. s. w. aus und können die Kinder sehr herunterbringen, zumal wenn durch das Kratzen die örtlichen Symptome noch verschlimmert werden. Secundäraffectionen treten häufig ein und die regionären Drüsen sind fast immer vergrössert und abscediren leicht. Je energischer die Behandlung mit festsitzenden Verbänden, welche die Patienten trotz eifrigen Kratzens nicht lockern können, vorgeht, um so schnellere und bessere Resultate erzielt man. Man muss aber die Behandlung wirklich bis zu Ende durchführen und nicht aufhören, wenn eben gerade die heftigsten Symptome beseitigt sind.

Dass namentlich für den Ablauf der Kopfekzeme, wie überhaupt der Kinderekzeme die mangelhafte oder falsche Ernährung eine grosse Rolle spielt, steht ausser Frage. Es ist klar, dass bei einem schlecht, über- oder unterernährten Kinde, welches man schliesslich als krank anzusehen hat, auch die Ekzeme nicht so gut abheilen wie bei einem gesunden Organismus. Man wird also bei der Ekzembehandlung dieser Kinder die diätetischen Vorschriften sehr sorgfältig zu controliren haben.

Je ausgebreiteter die Ekzeme bei Kindern werden, um so ungünstiger gestaltet sich natürlich die Aussicht auf baldige Heilung, aber schliesslich heilt jedes Kinderekzem, so ausgebreitet es auch ist, unter einer rationellen örtlichen Therapie.

Ausgezeichnete Mittel für die Kopfekzeme der Kinder sind Tumenol und Theer, welche meist sehr gut vertragen werden. Man beginnt mit geringen Concentrationen, etwa $^1/_2$% und steigt langsam. Sind die Erscheinungen zu acut und entzündlich, so nehme man erst die Zink-Wismuth-Salbe *Neisser*. Ziemlich schnell kann man zu Trockenpinselungen übergehen.

Jede Stelle, welche juckt, verbinde man mit festsitzenden Verbänden, damit sie nicht gescheuert und zerkratzt werden kann.

Ist die Unruhe der Kinder zu gross, so gebe man ruhig mal ein leichtes Narkoticum, damit das Kind wenigstens eine Nacht ordentlich schläft und sich beruhigt.

Die Verbandwechsel sind möglichst schnell vorzunehmen, weil erfahrungsgemäss die Kinder diese Gelegenheit, wo sie an die juckende Stelle herankönnen, deren Jucken durch den Luftzutritt noch vermehrt wird, sofort benützen, um zu kratzen, und sie dadurch das bisher Erreichte wieder zu Schanden machen können.

Man braucht sich nicht zu scheuen, ein Kind eventuell von oben bis unten einzubinden, wenn es nothwendig ist; ein Schaden entsteht dadurch

nicht, sondern man kann mit einem gutsitzenden Verbande nur Besserung bringen. Die angeblich dadurch verursachten Ekzemtode gehören in das reiche Gebiet der Ammenmärchen und beruhen auf anderen Ursachen, vorausgesetzt natürlich, dass man nur mit indifferenten Mitteln, wozu z. B. Tumenol gehört, behandelt.

Besonders lästig sind die Ekzeme im Gesicht und ihre Behandlung umständlich für die Patienten, weil man um die Anwendung von Verbänden oft nicht herumkommt. Man verwendet am besten dazu Masken aus einem Leinen- oder Lintstoff, welche jedesmal für das Gesicht zurecht geschnitten werden müssen. Sobald es aber angängig ist, soll man zu den bequemeren Pinselungen oder Pflastern übergehen. Die Verbände müssen so angelegt werden, dass sie auch alle Falten, also besonders die Nasolabialfalte ausfüllen und durch Jucken und Scheuern nicht allzu leicht verschoben werden können. Zu vergessen ist nicht, dass die Naseneingänge oft ebenfalls ekzematös erkrankt sind und also auch behandelt werden müssen mit Salbentampons oder geeigneten Pinselungen.

Bei den Lippenekzemen ist zu berücksichtigen, dass sie häufig von Zahnpulvern, Zahnpasten oder Mundwässern hervorgerufen werden, welche also wegzulassen sind. Für die Behandlung der Lippen eignen sich ausgezeichnet die *Unna*'schen Salbenmulle, welche in Bezug auf Sauberkeit und Bequemlichkeit durch nichts anderes ersetzt werden können. An der Oberlippe sind eventuell Schnurrbartbinden als praktischer Verband zu verwenden. Für die Rhagaden sind Pinselungen mit Argent. nitric. und nachheriges Einfetten zu empfehlen.

Die Ekzeme der Augenlidränder erfordern eine energische Behandlung, weil sie sehr hartnäckig sind und sehr häufig den Ausgangspunkt für Recidive bilden. Auch hier bewähren sich die Pinselungen mit Argent. nitric. ausgezeichnet oder die von den Augenärzten angewandte gelbe und weisse Quecksilbersalbe.

Sitzt das Ekzem an behaarten Theilen, also z. B. bei Männern im Bart, so kann man zunächst die Haare kürzen; reicht das nicht aus, so rasirt man mit einer sehr weichen Salbe, nicht mit Seife, weil sie stark brennt und den ekzematösen Process verschlimmert. Sobald sich Follikulitiden entwickeln, thut man gut, bald zu epiliren, ehe die follikuläre Eiterung stärker wird.

Hände und Füsse erfordern oft eine besondere Behandlung, weil sich die meisten Patienten nicht entschliessen können, dauernd einen Verband zu tragen und damit ihre Berufsthätigkeit auszusetzen. Aber man kann sich in solcher Lage helfen, indem die Verbände durch andere wirksame Methoden ersetzt werden. Zu allererst sind Bäder zu erwähnen, welche meist gut ertragen werden. Man setzt dem heissen Wasser 3% Borsäure zu und lässt die Hände oder Füsse nur ganz kurz eintauchen und sofort wieder herausziehen; dies wiederholt man während einiger (2—5) Minuten, trocknet dann die Hände, ohne zu reiben, ab, lässt eventuell eine Waschung mit Spiritus folgen und fettet oder verbindet erst dann mit Salbe. Man muss natürlich vorher Salbe oder Pflaster sorgfältig entfernen, um wirklich eine Einwirkung des Bades zu erreichen. Borsäure eignet sich deswegen am besten, weil sie die Haut nicht verfärbt

und relativ reizlos ist. Auffallend ist, wie stark oft solche heisse Bäder entzündungswidrig wirken und damit auch auf die subjectiven Symptome einen beruhigenden Einfluss ausüben, ganz abgesehen davon, dass sie die Haut ausgezeichnet reinigen. Sie ersetzen die feuchten Verbände vollständig und wirken viel nachhaltiger als diese. Eine Einfettung ist aber nachher meist noch nothwendig, weil sonst die Haut zu spröde wird. Die Einfettung kann aber ebenso gut mit einem fetthaltigen Spiritus vorgenommen werden.

Lässt es sich ermöglichen, Verbände anzulegen, so muss man jeden Finger oder jede Zehe einzeln einwickeln, um zu vermeiden, dass die entzündeten oder nässenden Flächen aufeinander liegen. Die Verbände können mit Salben, Pasten oder, was besser und praktischer ist, mit Pflastern hergestellt werden. Um die Anlegung von Binden zu vermeiden, ist es praktisch, Zwirnhandschuhe tragen zu lassen, welche häufig gewechselt und gewaschen werden.

Die Spirituswaschung lässt man so lange fortsetzen, als noch Entzündung und Empfindlichkeit der Haut vorhanden ist. Sie härtet die Haut ab, desinficirt und schützt vor Recidiven. Je nach der Sprödigkeit der Haut muss man natürlich entsprechend Fett oder Oel (Ol. Ricini, Glycerin u. s. w.) zusetzen.

Von den eigentlichen Ekzemmitteln sind besonders zu empfehlen: Argent. nitric., Chrysarobin, Theer, Tumenol, Pyrogallussäure (färbt aber die Nägel schwarz) und wohl als wichtigstes die Salicylsäure, welche man fast nie entbehren kann, um die dickere Hornschicht überhaupt erst für andere Medicamente zugänglich zu machen. Gut bewährt hat sich auch Naftalan und Nafalan, rein oder mit anderen Mitteln zusammen.

Die ekzematösen oder dystrophischen Erkrankungen der Nägel werden am besten mit häufigen Bädern und dauernden Pflasterverbänden behandelt.

Die Ekzeme an den Genitalien machen einer rationellen Behandlung besondere Schwierigkeiten, weil die Wärme, die vermehrte Drüsenabsonderung und die Reibung beim Gehen sowohl die objectiven als auch die subjectiven Symptome besonders steigern und deren Beseitigung nur bei sorgfältiger Pflege und Behandlung ermöglichen. Wendet man z. B. Verbände an, so können diese, wenn sie nicht gut sitzen, die Symptome nur verschlimmern. Als Verbandmethoden kommen in Betracht Badehosen für Männer, welche man immer dann anlegen lassen soll, wenn Jucken vorhanden ist, damit die Patienten nicht den Herd selbst zerkratzen können. Für Scrotum und Penis eignet sich ein gut sitzendes Suspensorium, für Vulva eine T-Binde. Die Crena ani muss nach jedem Stuhlgang sorgfältig gesäubert werden, um nicht durch zurückbleibenden Schmutz eine neue Reizung hervorzurufen.

Sitzbäder soll man häufig verordnen, um von normalem und pathologischem Secret zu reinigen, welche sich leicht zersetzen und dann reizen.

Namentlich bei kleinen Kindern ist Sorge dafür zu tragen, dass die Defäcation und das Urinlassen nicht zu einer Verunreinigung

führen. Sauberkeit und nachherige Einfettung, damit die Haut nicht zu trocken wird, sind dabei die ersten Grundsätze der Therapie.

Nie ist zu vergessen, dass die Schleimhäute entweder der Ausgangspunkt oder gleichzeitig miterkrankt sein können, also müssen sie auch behandelt werden. Die Erkrankung der Schleimhaut braucht nun nicht immer eine ekzematöse zu sein, denn vermehrte Secretion kann durch Maceration zu einer ekzematösen Erkrankung der anliegenden Haut führen.

Die Ekzeme der Unterschenkel trotzen der Behandlung, sobald andere Erkrankungen die Ursache für sie abgeben oder ihr Bestehen unterhalten. In erster Linie kommen dabei die Varicen in Betracht, welche zu gleicher Zeit sachgemäss behandelt werden müssen. Die von *Unna* empfohlenen Zinkleimverbände leisten dabei ausgezeichnete Dienste. Natürlich wird man ausserdem noch Hochlagerung, Einwickelung mit Tricotbinden, eventuell über die Salbenverbände anzuordnen haben.

Nachdem wir die Therapie des Ekzems in ihren Einzelheiten kennen gelernt haben, will ich versuchen, die Hauptgesichtspunkte noch einmal kurz zusammenzustellen. Freilich ist es nicht möglich, ein allgemeines Schema zu geben, weil die verschiedenen Formen des Ekzems eine ganz specielle Indicationsstellung verlangen, je nach der Localisation, je nach dem Stadium und je nach der speciellen Empfindlichkeit der einzelnen Individuen und der einzelnen Herde. Dazu ist nothwendig eine genaue Kenntnis der Wirkung der Mittel.

Im Allgemeinen ist daran festzuhalten, dass indifferentere Mittel für die Praxis und für den Anfang der Behandlung vorzuziehen sind. Je acuter der Process, um so vorsichtiger sei man in der Anwendung von Mitteln. Bei chronischen oder mykotischen Formen kann man dagegen schon am Anfang energischer vorgehen.

Die Prophylaxe spielt insofern eine grosse Rolle, als man nicht nur dafür zu sorgen hat, dass die gesunde Haut der Umgebung vor dem Weiterschreiten des Ekzems geschützt wird, sondern dass besonders Personen, welche zu Ekzemen neigen, ihre Haut rationell pflegen.

Bei Röthung, Schwellung und Jucken entzündlicher Formen ist Alles zu vermeiden, was reizt und die Entzündung und das Jucken steigern kann. So selbstverständlich dieser Satz klingt, so wird doch in der Praxis leider allzu oft gegen ihn gesündigt, und eine grosse Reihe von hartnäckigeren Ekzemen ist durch seine nicht genügende Berücksichtigung verschuldet. Dagegen ist Alles anzuwenden, was die Entzündung mässigen kann, also zunächst feuchte Umschläge oder Verbände, dann eventuell Trockenbehandlung mit Pudern oder indifferenten Pinselungen. Man beginnt mit indifferenten Salben oder Pasten, bevorzugt dabei die Kühlpasten und Kühlsalben, und setzt diesen, wenn man sieht, dass sie vertragen werden, differentere Medicamente zu. So bald als möglich gehe man zu spirituösen Waschungen über mit nachheriger Einfettung.

Im nässenden Stadium sorgt man für unbehinderten Abfluss des Secretes, damit jede Stagnation vermieden wird, durch häufigen

FROM THE LIBRARY OF Dr. LOUIS ERNST SCHMIDT, CHICAGO, ILL.

Wechsel der Umschläge oder Verbände. Am besten erreicht man dies durch feuchte Behandlung und Anwendung von Pudern oder Pasten.

Im krustösen Stadium ist die wichtigste Maassnahme die Entfernung der Krusten mit Oelen, Salben, besonders Coldcream, denen man eventuell Salicyl in steigender Menge zusetzt.

Trockenere Formen werden, wenn irgend angängig, verbunden, und zwar mit zähen Salben (Salicyl, Tumenol, Theer) und den bequemen Pflastern. Aber auch bei diesen ist eine gewisse Vorsicht nothwendig, namentlich mit den Mitteln, welche eine Entzündung hervorrufen, weil von chronischen Herden aus durch Reizung sehr leicht Exacerbationen und universellere Formen entstehen können.

19. VORLESUNG.

Psoriasis.

Von

F. Pinkus,

Berlin.

Einleitung.

Meine Herren! In der Hautkrankheit, welche wir mit dem Namen Psoriasis oder Schuppenflechte belegen, haben wir eine Affection vor uns, die besser als jede andere uns die Vorzüge dermatologischer Betrachtung vor allen anderen medicinischen Untersuchungsarten zeigen kann, aber auch schnell uns die Grenzen dermatologischen Wissens, die Unzulänglichkeit unserer theoretischen Kenntnisse darlegt. Wir werden schöne, auf den ersten Blick schon klare, unverkennbare Bilder erhalten, deren Wiedererkennung auch dem wenig Geübten jederzeit möglich ist; wir werden aber andererseits sehen, dass über das, was momentan und mühelos gesehen werden kann, hinaus auch die tiefste und mühevollste Forschung nicht in das Wesen des Leidens einzudringen vermag. Das klinische Bild ist rasch und leicht erfasst. Die Pathogenese bereits ist aber nur stückweise bekannt, gewissermaassen nur durch vereinzelte Beispiele erschlossen, und was die Entstehungsursache des Leidens betrifft, so wissen wir auch nicht das geringste Sichere. So geht es uns bei den meisten Dermatosen, deren klinische Bilder uns wohlumgrenzt erscheinen; ganz gewöhnliche Beispiele sind der Lichen ruber, die Pityriasis rosea, der Pemphigus, ja sogar die gewöhnlichste aller Hautkrankheiten, das Ekzem; nirgends ist bisher die Aetiologie aufgedeckt. Nur weniger Ruhmesthaten darf sich die ätiologische Forschung freuen, vor Allem der Klarlegung der Zoonosen (Scabies), der Schimmel- und Hefepilzerkrankungen, der Lepra, der Tuberculose und in anderer Hinsicht des Zoster und des diabetischen Xanthoms. Wenn wir auf die Schwierigkeit diagnostischer Umgrenzung zurückblicken, welche vor dem Fund der Scabiesmilbe, der Trichophytonarten und des Tuberkelbacillus bestand und ganz heterogene Affectionen zusammenfassen, ätiologisch einheitliche weit voneinander trennen liess, müssen wir mit einer gewissen Sorge an die Schilderung jedes nicht ätiologisch bekannten Krankheitsbildes herangehen. Der morgige Tag

kann durch neue Aufklärungen unseren schönen Bau wieder zusammenreissen. Dies kann man bei einer ganzen Menge von Dermatosen mit Sicherheit voraussagen, das wird vielleicht auch der Psoriasis bevorstehen, deren Grenzen heute in weiten Uebergangsformen schwankend von den verschiedenen Autoren aufgefasst werden. So verschieden aber die Begrenzung der Psoriasis angesetzt wird, so sicher ist das typische Bild dieser Krankheit das einer einheitlichen, von allen gleichartig beschriebenen Eruption, und von dieser müssen wir unsere Betrachtungen ausgehen lassen. Gehen wir von charakteristischen, ausgebildeten Fällen aus, so ist die Psoriasis leicht definirbar. Diese Fälle haben eine klinisch wohlbekannte Entstehungsform, eine klare Entwicklung und Abheilung. Ihre Behandlung bewegt sich in festgelegten, seit altersher gleichbleibenden Bahnen, wenn auch neue Forschungen neue, schneller wirkende Mittel hinzugefügt haben; und ihr gesammter Verlauf, der ununterbrochen oder mit langen Pausen das ganze Leben lang sich hinzuziehen pflegt, ist wohlbekannt.

I. Krankheitsbeschreibung und Verlauf.

a) Ausgebildete typische Efflorescenz (Psoriasis nummularis).

Die Psoriasis ist in ihrer ausgeprägten Form wohl die schönste und die das deutlichste Erinnerungsbild hervorbringende Dermatose. Die Efflorescenzen stellen Kreisflächen vor, die scharfumschrieben in die sonst intacte, meistens mit schönem, gesundem Glanz und gutem Fettpolster versehene Haut eingesprengt sind. Sie sind mit einer einheitlichen, weissgelblich und fast metallisch silberglänzenden Schuppenlage bedeckt, die im Centrum am dicksten, aber auch am Rande noch recht solide ist. Ueber den Rand der Schuppe hinaus, der gar nicht fest anhaftet, sondern sehr leicht aufhebbar ist, ragt ein schmaler, hellrother Hof von reiner, lichter Carminröthe, ohne jede bläuliche oder bräunliche Beimischung, noch gehoben durch einen (allerdings nicht immer deutlichen) anämischen Aussenring, der die Grenze gegen die ganz normale Umgebung bildet.

Die Schuppe lässt sich oft durch leichten Druck oder durch Anheben mit einem Skalpellstiel im Ganzen abnehmen. Man kann so markstückgrosse, ja zuweilen noch grössere Lamellen in die Hand bekommen. Oft aber bröckeln die dicken Schuppen alsbald in linsen- bis fünfpfennigstückgrosse Fragmente mit unregelmässig rauher Bruchfläche auseinander, blättern namentlich beim Versuch, sie in Flüssigkeiten (Formalin, Spiritus, *Müller*'scher Flüssigkeit) zu conserviren, leicht auf. Während die Oberseite der Psoriasisschuppe rauh und durch den starken Luftgehalt weissglänzend ist, stellt sich die Unterseite gelblicher, seifenartig glatt, weich, etwas feucht und klebrig, oft wie lackirt spiegelnd dar.

Nach Entfernung der Schuppe liegt eine leicht gefältelte und flachgranulirte hellrothe Fläche zu Tage, glänzend, aber trocken. Kratzt man diese mit dem Fingernagel kräftig an, so entfernt man mit Leichtigkeit ein feines Häutchen, die noch dem Rete anhaftende unterste Hornschicht, das sogenannte Psoriasishäutchen; nunmehr liegt eine leicht feuchte rothe Fläche zu Tage und aus ihr tritt an vielen — oder auch nur an einzelnen — Stellen ein ganz kleines Blutströpfchen langsam aus, entsprechend einigen der kleinen rothen Gefässpünktchen, welche mit einer

starken Lupe überall über die rothe Fläche zerstreut zu sehen sind und von denen einige durch das rohe Kratzen mit dem Nagel aufgerissen wurden.

Die soeben geschilderte Efflorescenz in einer Grösse von 5 bis 50 Mm. im Durchmesser ist charakteristisch für eine ausgebildete, nicht mehr ganz junge Psoriasis vulgaris. Wie sich die Entwicklung vom ersten, nur als kleines rothes Stippchen erscheinenden Beginne bis zu dieser ausgeprägten Form, von der wir der Klarheit wegen ausgingen, darstellt, wie der weitere Verlauf ist, werden wir

Fig. 45.

Psoriasis nummularis am Körper und Psoriasis des Gesichts. Kleines Mädchen

erst später betrachten. Eine Efflorescenz der eben geschilderten Art kommt bei keiner anderen Hautkrankheit vor. Aber die Psoriasiseffloreszenz ist nur in ihrem schönsten Stadium so, wie wir sie bisher kennen gelernt haben. Im Beginn und in späteren Stadien fehlt Vieles von den beschriebenen Grundeigenschaften. Im Beginn sind die Charakteristica nur angedeutet, noch nicht einwandsfrei vorhanden. In späterer Zeit sind sie oft bereits rudimentär geworden oder schon wieder verschwunden, oder derart verändert, dass sie auch bei den Ausbrüchen anderer, theils ganz verschiedener, theils der Psoriasis nahestehender Dermatosen vorhan-

den sein können. Da wir keine ätiologische Abgrenzung der Psoriasis besitzen und uns ganz allein an die klinischen Bilder, an die einfache Krankheitsbeschreibung halten müssen, gibt es eine Menge von Uebergangsbildern zu ähnlichen Dermatosen, deren scharfe Abgrenzung unmöglich ist. Von *Brocq* sind diese Schwierigkeiten der Abgrenzung in sehr instructiver Form durch eine Reihe ineinandergreifender Kugeln oder, in eine Ebene projicirt, einander deckender Kreise übersichtlich vor Augen geführt worden. Die einander deckenden Kreissectoren stellen die sog. faits de passage vor und liegen auf der Grenze. So haben wir klinisch Uebergänge zur Pityriasis rosea, zur Dermatitis pityriasiformis nodularis, zur Parapsoriasis von *Brocq*, zu *Unna's* seborrhoischem Ekzem u. a., deren Aehnlichkeiten und Unterschiede von der Psoriasis wir bei der Besprechung der Diagnose betrachten werden. Je nach der theoretischen Anschauung des Beobachters reicht das benachbarte Gebiet weiter oder weniger weit in das des Centrums, das die Psoriasis in unserem Falle darstellt, hinein. So ist z. B. das Einschneiden der seborrhoischen Ekzeme für viele so tief in den Kreis der Psoriasis, dass von ihm fast nichts übrig bleibt, für andere wieder berühren sich der Kreis der seborrhoischen Eruptionen und der der Psoriasis nur ganz peripherisch. Der letzteren Anschauung, welche das Gebiet der Psoriasis recht gross und sehr wenig beschränkt durch Uebergangsbilder zum Ekzem hin auffasst, schliesse auch ich mich in der folgenden Darstellung an. Ich rechne alle Eruptionen in das Gebiet der reinen Psoriasis, welche durch scharfe Begrenzung, lamelläre Schuppung von geringer Haftung und schnellem Wechsel und Mangel des Nässens ausgezeichnet sind, somit die Hauptcharakteristica des Eingangs geschilderten ausgeprägten Typus besitzen; die Grenze gegen das Ekzem wird gebildet durch das Symptom der flüssigen Exsudation, die sich darstellt in Bläschenbildung und Nässen.

b) Ausbreitung am Rumpf und Localisation.

Nachdem wir im Beginn das Aussehen einer vollentwickelten Psoriasisefflorescenz gezeichnet haben, wollen wir nunmehr, ehe wir die Anfänge des Leidens kennen lernen, uns die verschiedenen Formen des ausgebildeten Typus vor Augen führen, nicht mehr die Efflorescenz als einzelnes Gebilde betrachtend, sondern die ganze Eruption, wie sie auf die Haut des Kranken ausgesprengt ist.

Bei den Kranken, welche von der gewöhnlichen häufigsten Form der Psoriasis vulgaris befallen sind, sieht man unregelmässig über dem Körper zerstreut, zuweilen mit einer gewissen bilateralen Symmetrie, pfennig- bis über handgrosse hellrothe, mit silberglänzenden Schuppen belegte Plaques. Ihre Grenze ist scharf, immer rundlich, theils in einfacher Kreisscheibe, theils durch die Aneinanderlagerung mehrerer serpiginös, ein Kreisbogen an den andern angeschlossen.

Dies ist in kurzen Zügen das Bild der Psoriasis nummularis.

Die Schuppen bedecken den Herd in grossen Lamellen, die beim Abheben zusammenhängen. Sind sie abgehoben oder durch äussere Proceduren zufällig abgelöst, so haftet hier und da noch ein kleiner Schuppenrest auf dem rothen Herd fest, oder an Stelle einer grossen Schuppe bedecken den einheitlichen Herd eine grosse Anzahl kleiner, linsen- bis bohnengrosser dicker Einzelschuppen. So kommt es, dass an gewissen Stellen, die Biegungen des Körpers mehr ausgesetzt sind und die durch den Druck der Kleider gerieben werden, wie mir scheint, auch durch das starke Schwitzen, also besonders im Sommer, nur wenig Schuppen anhaften. Die Psoriasisherde sehen hier andauernd roth aus. Das ist ganz besonders der

Fall bei den grossen Plaques, welche auf der Höhe des Rückens, zwischen den Schulterblättern, sitzen, in der Kreuz- und Lendengegend, wo bei Frauen die Taillenbänder schnüren und der Körper bei jeder Beugung eine tiefe Falte bildet, am Handrücken mit seinen häufigen Waschungen. Die Adhärenz der Schuppen ist bei den einzelnen Fällen sehr verschieden. Im Allgemeinen kann man Psoriasisformen mit abundanter Schuppenbildung, deren Elemente wenig fest sitzen, von solchen mit geringer Schuppung unterscheiden, deren Schuppen aber als dünne Lamellen um so fester haften. Beide Formen gehören noch zum typischen Bilde der Psoriasis. Uebermässige Schuppenbildung, wie wir sie später bei der als Psoriasis ostracea und rupioides bezeichneten Form kennen lernen werden, gehören in das Gebiet der atypischen Psoriasis.

Die starkschuppenden Formen haben im Allgemeinen einen schnellen Ausbruch, stärkere Aenderungen in Gestalt und Intensität an sich, während Ausbrüche mit fest anhaftenden dünnen Schuppen sehr oft einen langsamen, torpiden, die Haut tiefer infiltrirenden Vorgang darstellen, entsprechend dem Begriff der Psoriasis inveterata. Oft kommen beide nebeneinander an demselben Menschen vor, zumal einzelne Hautpartien mehr zu der einen, andere Stellen mehr zu der anderen Erscheinungsform disponiren.

Ehe wir auf diese Vertheilung eingehen können, müssen wir aber die vorhin allzu kurz gestreifte Localisation der Psoriasis im Zusammenhange besprechen, soweit es ohne genauere Kenntnis der besonderen Eruptionsformen schon jetzt möglich ist.

Im Allgemeinen kann man sagen, dass keine Stelle des Körpers von den Psoriasisherden ganz verschont wird. Die Ausbrüche können in grosser oder geringerer Zahl sich vollkommen unregelmässig über den Körper vertheilen. Vielfach ist aber eine gewisse Regelmässigkeit nicht zu verkennen, die sich vor Allem in dem stärkeren Befallensein der Streckseiten und in einer rohen Symmetrie der Herde andeutet. Die Localisation an den Streckseiten zeigt sich im Allgemeinen nicht gleich beim ersten Ausbruch. Dieser erfolgt völlig unregelmässig in den zwei Arten, welche wir noch kennen lernen werden, als multiple, oft Hunderte von Psoriasis punctata-Pünktchen oder als mehrere Flecke der Psoriasis nummularis. Aber im späteren Verlaufe, namentlich wenn ein Ausbruch mehrere Monate oder Jahre lang ohne völlige Abheilung bestanden hat, localisiren sich die Herde mehr und mehr auf die Streckseiten der Extremitäten und auf den Rücken. An den Oberarmen ist die Hinterfläche, ganz besonders aber der Ellenbogen ergriffen, an den Vorderarmen die dickere Haut der Extensorenfläche, während die Volarseite öfter freibleibt oder wenigstens schwächer besetzt ist. Handgelenksrücken, Handrücken, Fingerrücken sind zuweilen sehr stark befallen, die Nägel sehr häufig verändert, während starke Eruptionen der Volae manus zu den grossen Seltenheiten gehören. Dass auch an ihnen bei genauer Durchmusterung und Aufzeichnung der kleinsten Veränderungen eine recht hohe Zahl von Erkrankungsfällen zu finden ist, lehrt uns die Arbeit von *Burgener**, der diese Localisation unter 170 Fällen 44mal = 26% fand. Wie unregelmässig die Psoriasis in ihrer Ausbreitung

* *Paul Burgener*, Beiträge zur Kenntnis der Psoriasis. Deutsche Medicinalzeitung, 1903, Nr. 1—3.

ist, lehrt uns zugleich diese Localisation, von der es durch genau beschriebene Fälle bekannt ist, dass sie ganz allein, ohne anderweitige Psoriasis am Körper, bestehen kann. An den Beinen ist die Vorderseite der Oberschenkel und mit ganz besonderer Häufigkeit Knie und Vorderseite der Unterschenkel befallen. Knie und Ellenbogen, deren Haut schon in der Norm fast immer eine gewisse schwielige Beschaffenheit mit rauher Hornschicht, oft mit sehr ausgeprägten hornigen Ausfüllungen der Haarfollikel (Lichen pilaris-artig) besitzt, sind bei lange bestehender Psoriasis, die in ein torpides Stadium mit wenigen frischen Eruptionen übergegangen ist, oft die einzigen kranken Stellen. Am Unterschenkel kann das Knie frei sein, dabei aber die Vorderseite des Unterschenkels von dem restirenden

Fig. 46.

Psoriasis am Rücken.

Herd eingenommen sein. Fast stets sind beide Arme, beide Beine zugleich befallen, meistens sogar bei Psoriasis der Glieder alle 4 Extremitäten. Sehr oft ist der Kopf befallen, viel seltener das Gesicht (Fig. 45), und die Psoriasis des Kopfes zeichnet sich dadurch aus, dass sie sehr häufig isolirt, ohne anderweitige Psoriasis besteht. Dieselbe Eigenschaft besitzt die im Ganzen nicht allzu häufige Psoriasis der Genitalorgane, namentlich des Penisschafts und vor Allem der Glans penis. Aeusserst selten geht der Process auf die Schleimhäute über (Mundschleimhaut, Conjunctiva).

Am Rumpf ist der Rücken, wenn auch nicht öfter, so doch stärker (grössere Plaques) befallen als Vorder- und Seitentheile. Nicht selten sieht man hier die Efflorescenzen dem Rippenverlauf entlang nach vorn unten sich anordnen, wie es der Spaltungsrichtung dieser Hautpartien entspricht.

Doch sind meistens die Flecke ganz unregelmässig am Rumpf, mit ganz geringer Andeutung von Symmetrie, vertheilt. Man kann nur sagen, dass fast stets beide Seiten befallen sind und dass bei Psoriasis des Rückens sich wenigstens auch einige Herde auf der Brust finden und umgekehrt.

Für gewöhnlich bleiben also die weicheren Hauttheile, vornehmlich die Gelenkfalten und bis zu einem gewissen Grade die ventrale Fläche, frei von Psoriasis, und es ist mehr die härtere dorsale Schale des Körpers befallen, ähnlich dem Panzer eines Gürtelthieres, der Kopf, Rücken, Dorsalseiten der Oberarme und Unterarme und die Vorderseiten der unteren Extremitäten überzieht. Wie es aber bei dieser Krankheit keine absolute Regel gibt, so kommen Fälle in nicht ganz geringer Zahl vor, in denen gerade die für gewöhnlich verschonten Partien vorzugsweise ergriffen sind. Man sieht dann die Psoriasisherde am Nabel, an den Inguinalbeugen, den Genitalien und der Gesässspalte, an den Achseln als grosse, scharfumschriebene Plaques der Haut eingelagert. Ich habe diese Form, so viel ich weiss, fast nur bei Männern gesehen, indessen mag das an der bei weitem grösseren Zahl von männlichen Psoriatikern, die mein Krankenmaterial darbietet, liegen. Sie bietet meistens noch weitere Eigenthümlichkeiten, welche sie dem Ekzema seborrhoicum ähnlich erscheinen lassen (s. pag. 542).

c) **Die gewöhnlichen Formen der Psoriasis nummularis.**

Wir wollten zwei verschiedene Erscheinungsformen der Psoriasis unterscheiden, deren eine leicht abblätternde, grosse, silberne Schuppen trägt und deren andere mit festanhaftenden dünneren Schuppen belegt ist. Beide sind normale, nebeneinander vorkommende Erscheinungsweisen der Psoriasis, deren Aussehen nur so verschieden ist, dass es sich auf ihre genauere Betrachtung einzugehen verlohnt. Beide haben vor Allem die scharfe Begrenzung der Herde gemeinsam, an denen die Psoriasisplaque als Hauptcharakteristicum sofort erkennbar ist.

Die festanhaftende Schuppenform sehen wir an derber, äusseren Einwirkungen stark unterliegender Haut. Vornehmlich sind es Ellbogen und Knie, an denen meistens sehr festhaftende, nicht besonders dicke Schuppen aufsitzen. Nur die obersten Schichten kann man hier mühelos abblättern. Vollständig schuppenfrei kann man diese Stellen oft nicht bekommen, da die unterste Schuppenlage hier eine derbe, mit der unterliegenden, noch nicht verhornten Epidermis in innigem organischen Zusammenhange stehende Schicht bildet (cf. Histologie). Erst durch starkes Abkratzen, mit dem scharfen Löffel etwa, gelingt es, hier das bereits erwähnte Phänomen der punktförmigen Blutung zu erzeugen, das bei der leicht abblätternden Form so leicht zu erzielen ist. Dem Ellenbogen und Knie schliesst sich in dieser Beziehung die Vorderseite der Unterschenkel, seltener die Haut über der Ulnarkante an. Man findet die Plaque dort in Gestalt grosser, oft die Hälfte der Region einnehmender, scharfumschriebener, braunrother, derber Herde, rauh anzufühlen an ihrer leicht glänzenden trockenen Oberfläche, fast ähnlich der verrucösen Form des Lichen chronicus circumscriptus. Wir sehen diese Form ferner besonders häufig an den Handrücken und Fingerrücken als kleine, meistens sehr derbe und fest in die Haut hineingelagerte, fest mit ihr verwachsene Platten, central mit flacher Delle, nicht abkratzbar, da an diesen Stellen

infolge des häufigen Waschens sich locker sitzende Schuppen nicht ansammeln können. Nicht allzu selten treffen wir sie auch am behaarten Kopf an, wo die dicht stehenden, die Schuppen durchbohrenden Haare, welche kaum durch die Psoriasis in ihrer Vitalität gestört werden, die Ablösung lamellöser Schuppen verhindern.

Die leicht abschuppende Form sehen wir auf weicher Haut, bei jungen Leuten, namentlich auf der gut ernährten fettreichen Haut des

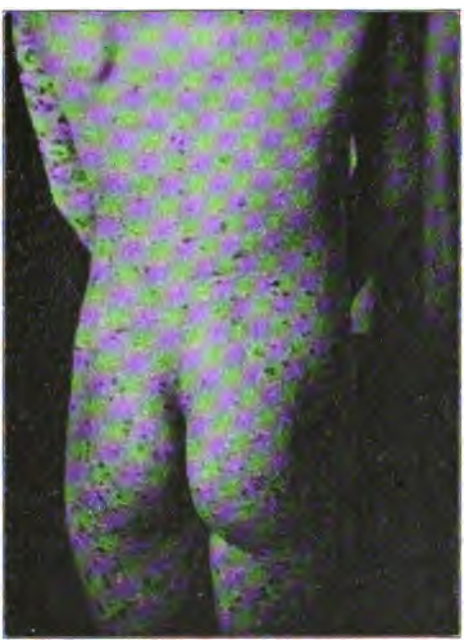
Fig. 47.

Psoriasis inveterata mit Arthritis (am linken kleinen Finger sichtbar, an den meisten übrigen Fingern, Schultern, Wirbelsäule vorhanden gewesen).

Rumpfes, an Oberarmen und Oberschenkeln. Hier handelt es sich um Psoriasis, die meistens keine Vorliebe für Knie und Ellbogen zeigt, sondern ganz unregelmässig, mit den geringen Einschränkungen, welche wir auf pag. 509 besprochen haben, sich am Körper vertheilt. Die Schuppe gleicht der als Paradigma auf pag. 506 beschriebenen dicken, am Rande verdünnten Silberschuppe. Sie besteht aus flachen Lamellen, die übereinandergeschichtet sind und oft Andeutungen der Form darbietet, welche

in excessiver Bildung die sog. Psoriasis rupioides darstellt. Dann sind die tiefsten Schuppenlagen gross und auf ihnen aufgesetzt folgen mehrere Lagen von concentrisch kleiner werdenden, bis die oberste Lage in den typischen, noch kein Uebermaass darstellenden Fällen, etwa halb so gross wie die unterste ist und 2—3 Mm. über ihr liegt. Je kleiner der Durchmesser der Schuppe ist, desto fester ist diese naturgemäss, desto weniger leicht fällt sie auseinander. Zuweilen erhält man Lamellen bis zu 5 Cm. Durchmesser. Ist der Körper in grosser Ausdehnung befallen, so lösen sich täglich unglaubliche Mengen von Schuppen ab, über Nacht manchmal mehrere Hand voll; wo der Kranke heftigere Bewegungen macht, beim

Fig. 48.



Psoriasis mit dicken, leicht ablösbaren, durch Blutdurchtränkung dunkelgefärbten Schuppen. 11jähr. Mädchen.

Anziehen, beim Ausziehen, fallen Schuppen von ihm, und ist Hals und Kopf befallen, dann sieht sein Rock mit breiten weissen Lamellen bedeckt aus, nicht einfach staubig wie der Rockkragen des an Pityriasis sicca capitis Leidenden. Fallen die Schuppen ab, so tritt die rothe Psoriasisefflorescenz hervor, bei vollkommener Ablösung nur bedeckt mit dem Psoriasishäutchen, bei unvollkommenerer noch mit kleinen etwa bohnengrossen, unregelmässig anhaftenden Schüppchen besetzt. Dass nach Abkratzen des Häutchens die charakteristische punktförmige Blutung eintritt, wurde bereits geschildert. Oft gibt es durch die Reibung der Kleider partielle Ablösungen dieser untersten Schicht und spontane Blutung. Durch diese wird bei weiterem Fortschreiten des Processes, wenn das Häutchen zur Schuppe geworden

und von nachwachsenden Schuppen gelockert wird, eine Blutdurchtränkung hervorgerufen, welche in Braunroth- bis Schwarzfärbung des Belages der Efflorescenzen sich darstellt. Ganz besonders ist dies am Rande der Efflorescenzen der Fall, der weniger geschützt, äusseren Einwirkungen stärker unterworfen ist.

Bei unvollkommener Ablösung der lamellären Schuppung, wie es bei den meisten und namentlich langsam verlaufenden Fällen von Psoriasis im Sommer und bei reichlicher Schweissabsonderung der Fall ist, stellen sich diese Formen als rothe Kreise mit rauher, grobgenärbter Oberfläche dar. Dieses Aussehen wird durch die kleinen Schuppenbildungs- (Parakeratose-) Bezirke hervorgerufen, mit denen die Psoriasisplaque durchsetzt ist, wie wir es bei der mikroskopischen Betrachtung kennen lernen werden. Es wechseln kleine, rundliche, erhabene Herdchen mit schmalen, etwas tiefer liegenden Rinnen. Ganz besonders treten letztere hervor, wenn man den Herd mit starker Kalilauge bestreicht (einige Secunden einwirken lassen, Neutralisation mit Essigsäure und danach Abwaschen mit Wasser; Methode von *Blaschko*). Durch dieses Verfahren sieht man die Zusammensetzung aus kleinen runden oder länglichen Herden mit den sie trennenden (wund gewordenen rothen) Furchen sehr deutlich, ja es gelingt hierdurch besonders am Rande, rundliche wunde Flecke zu erzeugen, wohl entsprechend neuentstandenen Flecken der pathologischen Verhornung. Die Ablösung der kleinen Schuppen, welche die Rauhigkeit der Plaque erzeugen, lässt dann erst die punktförmige Blutung hervortreten. Aus den kleinen Parakeratoseherden, welche durch normal verhornende Schuppenmassen verbunden sind, bildet sich die grosse, einheitliche Schuppe.

Nach der Ablösung der Schuppe ist für gewöhnlich nicht die geringste Niveaudifferenz zwischen umgebender normaler Haut und Psoriasisplaque vorhanden. Schliesst man die Augen und streicht mit der Fingerbeere, wie es *Neisser* empfiehlt, über die Gegend hin, so gelingt es in diesem Falle nicht, durch das Gefühl den Psoriasisherd zu erkennen. Nicht zu selten, und ganz besonders in den als ungewöhnliche Localisation auf der Haut der Beugen uns bereits bekannten Fällen, ist aber eine gewisse Erhebung der Plaque über ihre Umgebung vorhanden, als Zeichen einer Hautverdickung, wie sie namentlich in älteren Fällen oft sich ausbildet. Diese Plaques, deren Schuppen sich meistens in grossen, dicken, einheitlichen Lamellen ablösen lassen, besitzen dann oft nicht mehr die helle Carminfarbe der frischen Psoriasis, sondern einen mehr bräunlichen Farbenton, schinkenfarbig, und hinterlassen oft braungefärbte Flecke, wenn sie zur Abheilung gekommen sind. In ihrer Umgebung ist die Haut ganz fein gefältelt, concentrisch nach der Mitte zu streifig zusammengezogen. Die Schuppen scheinen durch eine eigenthümliche Fettigkeit zusammengehalten, biegsam geworden zu sein, so dass sie nicht so leicht auseinanderbröckeln, Umstände, welche mit der Neigung zu geringer feuchtfettiger Secretion der von Schuppen befreiten Fläche zusammengenommen die Neigung vieler Autoren erklären, von seborrhoischem Ekzem mehr als von Psoriasis zu sprechen.

d) **Weiterentwicklung vom Stadium der Psoriasis nummularis aus.**

Wie wir es bisher schilderten, nimmt sich der ausgebildete Psoriasisherd von Durchschnittsgrösse aus. Wir gehen von ihm aus zunächst zu

den weiter fortgeschrittenen Formen vorwärts, wie sie sich ohne Behandlung darstellen. Bei dieser Weiterentwicklung in der Fläche müssen wir 2 Factoren berücksichtigen:

1. die Progredienz,
2. den Wachsthumsstillstand und die spontane Abheilung.

In dem weiteren Verlaufe der Psoriasis kann Progredienz und Abheilung in ungefähr gleicher Stärke wirken, oder es kann eines von beiden vorwiegen. Tritt ein **Stillstand** im Grössenwachsthum ein, so hält sich das Aussehen wie es war; Form und Ausbreitung ändert sich nicht mehr, meistens treten an Stelle der starken Schuppenbildung mehr ruhig vor sich gehende Verhornungen ein, die Verdickung der darunterliegenden Schichten wächst theils durch Verdickung des Epithels (besonders der interpapillären Retezapfen), theils durch Infiltrat in der Cutis und es entsteht die Psoriasis inveterata.

Ueberwiegt die **Progredienz**, so überzieht der Körper sich mit immer grösseren und immer zahlreicheren Psoriasiskreisflächen. Wo sie aneinanderstossen, verschmelzen sie, und immer weniger von concaven Bögen begrenzte normale Haut bleibt übrig. Endlich verschwinden in den schlimmsten Fällen auch die kleinsten Zwickel normaler Haut und der ganz in eine rothe, derbe, grobfaltige, in Schauern lamellös schuppende Haut gekleidete Mensch wird gebeugt, unbeweglich in den Armgelenken, Ellenbogen, Handgelenken, Fingern, in den Leisten, Knieen und Füssen. Ueberall kommen Risse in die steife Haut, welche bluten und die nächst entstehenden Schuppen rothbraun imbibiren. Mit der Zeit werden die Finger dicker, ihre Falten verstärkt und zum Platzen geneigt, die Nägel dick, rissig, vorn abgebrochen, jedenfalls hässlich, durch Wucherung der Unternagelsubstanz abgehoben, gryphotisch. Die Haare fallen, obgleich sonst der Psoriasis wunderbar widerstehend, unter diesem Ansturm auf die Horngebilde aus. Unmengen von Schuppen fallen ab, so dass sie Morgens schaufelweise aus Bett und Hemd herausgefegt werden können. Wo der Kranke geht, entblättert er sich.

Dieser Zustand der **Psoriasis universalis** kommt zuweilen, zum Glück nicht oft, durch allmähliches Fortschreiten des Processes hervor. Er kann aber auch acut entstehen, indem bei lange dauernder localisirter Psoriasis sich irgendwie durch einen Hautreiz, oft aus unbekannter Ursache, der Process schnell über den ganzen Körper, vom Scheitel bis zur Sohle, ohne Uebriglassen auch nur des geringsten Fleckchens weisser Haut, ausbreitet. Krebsroth, an den abhängigen Partien mehr bläulichroth, starr und unbeweglich wird der Kranke. Schuppen haften wenig an seiner dicken, trockenen Haut, dagegen sind um so mehr, gleich nach der Entstehung abgefallen, in seiner Umgebung vorhanden. Die Unterlider sind ektropionirt abwärts gezogen. An den schwitzenden Stellen, Achseln, Leisten, Hodensack, Gesäss, ist eine gewisse Feuchtigkeit und Maceration, nie aber eigentliches Nässen wie beim Ekzem vorhanden. Die Haare gehen aus, ganz wie bei der Dermatitis exfoliativa aus anderer Ursache und bei der secundären Pityriasis rubra. Enormes Spannungsgefühl, Kältegefühl, auch Jucken peinigen den Kranken, dessen Haut dabei oft genau ebenso empfindlich gegen äussere Applicationen ist, wie die eines Menschen mit universeller Dermatitis, ganz im Gegensatz zum gewöhnlichen Verhalten der Psoriasishaut, die — mit Ausnahme acuter Ausbrüche — recht wohl starke Medicamente erträgt.

Die progrediente Psoriasis führt indessen, wie gesagt, nur selten zu so starken Veränderungen. Die Efflorescenzen wachsen meistens nur bis zu einer bestimmten Grösse und stehen dann still. Oder es combinirt sich mit dem flächenhaften Fortschreiten eine stellenweise **Abheilung**, sei es nun, dass die eine Stelle sich vorwärts entwickelt, andere spontan sich involviren, sei es, dass Fortschritt und Abheilung an derselben Plaque sich zeigen.

Eine ganze Anzahl von Plaques involvirt sich, wenn sie ihren Höhepunkt erreicht haben, von selbst. Wann sie diesen Punkt erreicht haben, warum sie gerade bis dahin wachsen, wissen wir nicht, und kein klinisches Zeichen unterscheidet diesen Zustand von irgend einem anderen. Die totale Involution ist selten. Irgend eine Spur, ein Rest der Efflorescenz, bleibt, wenn nicht das Verschwinden durch irgend eine allgemeine somatische Veränderung bedingt ist, meistens zurück. Solche vollkommene Rückbildung erzielenden Leiden sind zuweilen acute fieberhafte Krankheiten, von denen bekannt ist, dass sie jede anderweitige Dermatose auslöschen können, stark consumirende Krankheiten

Fig. 49.

Psoriasis annularis, durch ringförmige Aneinanderlagerung von kleinen Einzeleffloreszenzen entstanden. Bauchhaut eines Mannes.

(*Besnier**), Uebergang von Völlerei in Speisen und Alkohol zu ascetischem Leben (Gefängnis, Wasser-, Hungercuren).

Häufiger tritt die Rückbildung bis zu einem weniger schuppenden, weniger gerötheten, flachen, nicht mehr belästigenden Fleck ein. Selten findet man diesen Vorgang am ganzen Exanthem, recht häufig an einzelnen Plaques. Ganz besonders oft sieht man die Rückbildung der Psoriasis im Centrum grosser Efflorescenzen. Die Schuppung verliert sich, die Röthe und Derbheit der Haut nimmt ab, die Haut wird glatt und weich und bleibt noch etwas dunkler als die unbefallen gewesene der Umgebung. Durch diese centrale Abheilung und das Stehenbleiben, resp. Fortschreiten des Randes kommt eine ringförmige Efflorescenz zu Stande (Psoriasis annularis). Eine wirkliche eigene Beobachtung des Entstehens ringförmiger Efflorescenzen wird dem Arzte selten zu Theil, viel seltener als z. B. bei

* Mon., Bd. 25, pag. 28: Der grösste Theil der in diesem Vortrage angeführten Literaturangaben wird auf das Archiv für Dermatologie und Syphilis und auf die Monatshefte für praktische Dermatologie bezogen werden, da hierdurch ein bequemes, leicht zugängliches Nachlesen ermöglicht wird.

der Pityriasis rosea, beim Lichen planus. Man ersieht meistens den Vorgang aus dem Vorhandensein eines Centrums mit den genannten Spuren der Abheilung und eines floriden peripherischen Saumes, und man hört anamnestisch die Entstehung aus einem kleineren nummulären Herde durch centralen Schwund, peripherisches Fortkriechen. Gar nicht selten entstehen ringförmige Efflorescenzen übrigens von vornherein durch Aneinanderlagerung kleinerer Herde zu grossen Ringen. Diese Entstehung ist nicht abhängig vom Zufall, sondern muss oft wenigstens eine besondere Eigenthümlichkeit gewisser, zu annulärer Psoriasis prädisponirter

Fig. 50.

Psoriasis geographica.

FROM THE LIBRARY OF Dr. LOUIS ERNST SCHMIDT, CHICAGO, ILL.

Fälle sein, in denen bei jeder neuen Eruption die Efflorescenzen sich zu Ringen verschiedener Grösse anordnen (Fig. 49).

Es kommt vor, dass der ganze Körper sich mit Ringen und Kreisbögen bedeckt, welche die wunderbarsten Formen annehmen, namentlich wenn beim Zusammenstoss zweier Ringe die überschüssigen Bögen aufgesaugt werden und schöne serpiginöse Figuren zu Stande kommen (Psoriasis geographica). Niemals durchschlingen sich 2 Ringe, sondern beim Zusammenstoss schwinden die inneren Theile und es bleiben nur die äusseren Grenzen bestehen, die ein einheitlich abgeheiltes Centrum umgeben. Auch dieser Vorgang wird sehr selten directer Beobachtung zu-

gängig sein, wie überhaupt die Beobachtung der Psoriasisentwicklung recht schwer ist. Der Kranke will schnell von seinem Leiden befreit sein, und unsere äusseren Mittel vermögen diese Heilung auch in so kurzer Zeit zu erzielen, dass zu objectiver Beobachtung des Vorwärtsschreitens der Efflorescenz uns keine Zeit gelassen wird. Am deutlichsten noch gelingt es, das Fortschreiten kleinster Herde zu verfolgen, deren äussere Behandlung stets mit einer gewissen Vorsicht unternommen werden muss, so lange die Reactionsstärke der Haut noch unbekannt ist. Diese primäre Entstehung der Psoriasis haben wir bisher noch nicht betrachtet und gehen nunmehr zu ihr über.

e) Beginn des Psoriasisausbruchs und Entwicklung bis zur Psoriasis nummularis.

Die Psoriasis beginnt, wenn sie das erste Mal auf einer bisher noch intact gewesenen Haut entsteht, entweder mit einer sehr grossen Anzahl von kleinsten Efflorescenzen oder mit nur wenigen, schnell eine angemessene Grösse erreichenden Herden.

Beginnt die Psoriasis mit einer Eruption sehr zahlreicher kleiner Punkte, so erscheint sie nicht von vornherein rashartig am Körper, wie ein acutes Exanthem, ja die Herde kommen nicht einmal mit dem über mehrere Tage vertheilten Tempo des papulösen syphilitischen Ausbruchs hervor. Es kommt vielmehr im allerersten Beginn immer nur ein oder der andere rothe Fleck hervor, bedeckt sich mit einer kleinen, unregelmässig höckerig gebauten Schuppe; am nächsten Tage kommen wieder ein paar neue hinzu und so fort, bis nach 2 oder 3 Wochen eine recht reichliche Eruption vorhanden ist. Selten sieht der Arzt das ganz frische Anfangsstadium. Höchstens dass einmal eine ängstliche Mutter die allerersten Fleckchen, die ihr am Körper ihres Kindes unbekannt und verdächtig erscheinen, sofort zeigt, Fleckchen, über deren sichere Bedeutung dann auch der Arzt zuweilen noch nichts aussagen kann. Meistens aber steht man einem ausgebreiteten Ausschlag von zahlreichen Flecken gegenüber, wenn man die Kranken das erste Mal sieht, und vernimmt nur durch die Erzählung, dass es sich um eine Entstehung aus einzelnen Herden und ihre allmähliche Vermehrung und Vergrösserung gehandelt habe.

Die primäre Psoriasiseruption ist zuweilen einige Zeit lang vollkommen uncharakteristisch. So sieht man bei Kindern und jungen Leuten hin und wieder grössere Mengen von rothen, kleinen, leicht erhabenen Flecken etwa am Vorderarm- und Handrücken, die am meisten einem kleinfleckigen Erythema exsudativum multiforme gleichen und deren Diagnose zunächst unentschieden gelassen werden muss. Höchstens ist an den Efflorescenzen ihre Gleichförmigkeit, der Mangel des Unterschiedes zwischen hellrothem Hof und bläulichem Centrum, vielleicht auch eine gewisse Trockenheit auffallend. Nach einigen Tagen entwickelt sich dann eine dünne, oberflächliche, meist flachgedellte Hornschuppe, die oft sehr schwer abkratzbar ist, wenn man die punktförmige Blutung erzielen will.

Die kleinste Psoriasisefflorescenz besteht aus einem rothen Fleck mit einer kleinen Schuppe. Diese Schuppe ist im Beginn der unterste Theil der Hornschicht, sie muss also theoretisch von der normalen Hornschicht bedeckt sein. An den Hautstellen mit dünner Hornschicht, also überall, ausser an Handtellern und Fusssohlen, lässt sich dieses Verhalten klinisch

gar nicht, mikroskopisch nur selten andeutungsweise sehen. An den genannten beiden Partien, deren Hornschicht in der Norm dick und festgeschichtet ist, sieht man aber in den seltenen Fällen, in denen die Psoriasis in kleinen Efflorescenzen an ihr auftritt, im Anfang ein unter der intacten Hornlage eingesprengtes hartes, gelbes oder graugelbes Knötchen, als wenn ein grobes Sandkorn oder ein Hanfkorn unter die Hornschicht geschoben wäre. Erst mit der Zeit blättert die Hornschicht ab, so dass die Anfangs subcorneale Psoriasisschuppe frei an der Oberfläche liegt. Meistens ist übrigens in der Zwischenzeit die Plaque bereits so gewachsen und mit anderen zusammengeflossen, dass das ursprüngliche Bild längst verwischt ist. An den übrigen Hautpartien liegt unter der Schuppe ein rother Fleck, völlig im Niveau der Umgebung, was sich mit der bereits geschilderten Probe des Ueberstreichens bei geschlossenen Augen sehr leicht erkennen lässt. Die Grösse dieses Herdchen beträgt 1—3 Mm. im Durchmesser. Ihr Name ist Psoriasis punctata.

Eine derartige Efflorescenz ist meistens noch nicht mit Sicherheit zu rubriciren. Ihr gleicht völlig die Anfangseffloreszenz der Pityriasis rosea, falls es sich um infiltrirtere Fälle, an denen die central beginnende Schuppung nicht von Anbeginn ausgeprägt ist, handelt und ebenso die Efflorescenz der Dermatitis nodularis psoriasiformis *(Jadassohn)*. Sind nur derartige Efflorescenzen vorhanden, dann ist es nöthig, die Diagnose von der Weiterentwicklung abhängig zu machen. Meistens indessen sind die Efflorescenzen der beginnenden Psoriasis nicht mehr alle in diesem indifferenten Anfangsstadium. Die meisten machen schnell eine entschiedene Entwicklung bis zu wenigstens linsengrossen, schon mit typischer weisslichgelber Schuppe bedeckten Herden durch, die mit dem Namen Psoriasis guttata bezeichnet werden, weil sie kleinen verspritzten Mörteltröpfchen gleichen. Die Schuppe dieser kleinfleckigen Psoriasis besitzt schon alle Eigenthümlichkeiten der Psoriasisschuppe, nur dass sie noch einheitlicher, nicht aus vielen Höckern zusammengesetzt ist, die durch hornige Zwischenmassen zu einer grossen Schuppe verbunden sind. Nach ihrer Ablösung liegt die rothe Efflorescenz zu Tage, bedeckt vom Psoriasishäutchen; nach dessen Lösung erscheint das freie Rete, das zum Theil punktförmig blutet, zum Theil unter der Lupe die nicht aufgerissenen Capillarschlingen als kleine rothe Punkte sehen lässt. Drückt man mit einem Glasplättchen auf die von Hornschicht befreite Efflorescenz, so dass sie blutleer wird, so sieht man gar nichts mehr von ihr, sie erblasst vollkommen.

Um die Schuppenhügel der kleinen Psoriasisherde ragt oft ein schmaler, rosarother Saum hervor, der fortschreitende Rand, der noch nicht von abblätternder Schuppe bedeckt ist. Dieser wiederum ist, wie bei allen acut hyperämischen Efflorescenzen (Roseola syphilitica und typhosa, Pityriasis rosea, rothe Urticaria, Erythema multiforme, Quecksilbererythem), von einem oft freilich nur schwach, am besten durch ein blaues Glas, sichtbaren anämischen Ring umgeben. Deutlicher scheint er nach der Beschreibung von *Baum** durch Anämisirung mit Nebennierenextract sich auszuprägen. Es handelt sich wohl dabei um dieselbe Zone, welche auch bei der Abheilung durch Chrysarobin, Pyrogallol, Theer sich ähnlich wie

* Zur Wirkung und Verwendung der Nebennierenpräparate. Archiv, Bd. 74; Mon., 40, 646.

die Efflorescenz selbst verhält, im Gegensatz zur umgebenden normalen Haut, und die man als Beeinflussungssphäre des Psoriasisherdes bezeichnen kann.

Mit diesen kleinen Psoriasisherden ist oft der ganze Körper, vornehmlich Rücken, dann auch Bauch und Brust, obere und untere Extremität bedeckt. Da dieser erste Ausbruch recht früh im Leben, in der Kindheit oder im Pubertätsbeginn auftritt, ist die Haut leicht verletzbar. Infolgedessen kommen leicht partielle Blosslegungen des Corium mit darauffolgenden Blutungen vor, welche es bewirken, dass die Schuppen dunkelbraun durchsetzt oder gerändert sind.

In der weiteren Entwicklung wachsen die Efflorescenzen in ungleichmässigerer Weise. Einzelne werden grösser, die meisten bleiben klein, und da in diesem Stadium infolge der grossen Belästigungen, die der Ausbruch hervorruft, irgend eine Beeinflussung eintritt, sei es ärztliche Behandlung, seien es Bade-, Schwitz- u. s. w. Proceduren, Einfettungen, auf die der Kranke selbst verfällt, so verschwinden diese leicht veränderlichen Gebilde bis auf einige grössere Herde, die in das Stadium der Psoriasis nummularis überführen, von welchem wir ausgingen.

In diesem Zustand hält sich dann die Psoriasis meistens lange, denn sie neigt im Allgemeinen nicht zu so starken Verschlimmerungen, wie wir sie im vorigen Abschnitt betrachtet haben. Ja sie kann sich auf kleine, kaum merkbare oder doch wenigstens nicht auffällige Reste zurückbilden, wie wir sie bereits in den torpiden Herden der Kniee und Ellenbogen kennen gelernt haben. Von diesen Resten aus tritt dann mit langen, zuweilen jahrelangen, oder kürzeren Pausen ein stärkerer Ausbruch auf. So sieht man manche Patienten, die unter dem Einfluss des Sommers und der Therapie ihre Psoriasis fast ganz verloren haben, alljährlich im Frühjahr, im Mai bis Juli, mit Recidiven wiederkehren. Diese Rückfälle sind im Beginn gering, 5—10 Plaques von Markstückgrösse etwa werden über den ganzen Körper vertheilt gefunden; dass die meisten Ausbrüche nur wenig stärker zu werden pflegen, beweist der Umstand, dass viele Kranke sich gar nicht mehr behandeln lassen, weil sie wissen, dass die Krankheit nicht überhand nehmen wird und dass sie wenige Monate nach der Heilung doch wieder ebenso aussehen würden wie vorher.

Der Rückfall tritt manchmal in derselben Form ein wie der erste Anfall, als universelle Psoriasis punctata und guttata. Häufiger ist er, wie bereits erwähnt, weit spärlicher; es entstehen nur wenige kleine Efflorescenzen, die dann zur nummulären Form auswachsen.

Dasselbe Verhalten sehen wir nicht selten auch bereits beim ersten Anfall, und hier scheint es sich öfter um Psoriasis der Extremitäten als um solche des Rumpfes zu handeln. Bei diesen von vornherein in kleiner Efflorescenzenzahl entstehenden Psoriasis handelt es sich fast immer um wenig empfindliche, den Medicamenten schärfster Art (10% Chrysarobintraumaticin-Pflaster, *Dreuw*'sche Salbe) aber energisch Widerstand leistende Efflorescenzen.

f) Histologischer Befund.

Bevor wir die Abweichungen in der Efflorescenzenform, gewisse wichtige Eigenthümlichkeiten der Localisation und die Complicationen der Psoriasis besprechen können, erscheint es mir nothwendig, den histologi-

schen Befund bis zu einem zum Verständnis dieser Veränderungen nothwendigen Grade darzulegen.

Die Psoriasis wird seit alten Zeiten als entzündliche Hauterkrankung aufgefasst. Darauf hin schien ihre rothe Farbe zu deuten, dafür sprachen die klinischen Zeichen, welche eine bakterielle Ursache wahrscheinlich machten (Form und Ausbreitung), sowie der mikroskopische Befund, der in einer grossen Zahl von Präparaten einen recht erheblichen entzündlichen Vorgang aufdeckte. Während diese Zeichen die ursprüngliche und Hauptveränderung in das Corium verlegen, wurde von anderer Seite schon seit langem *(Auspitz, Unna)* die Epithelveränderung als wichtigster Vorgang angesehen, da ja auch klinisch die starke Schuppung und abnorm gestaltete Hornbildung im Vordergrund stehen. In den vorhandenen Beschreibungen, auch der jüngsten Efflorescenzen, sind Veränderungen sowohl des Corium als auch der Epidermis stets nebeneinander aufgeführt *(Jarisch)*. Dem entspricht die vortreffliche Auffassung *Kromayer's**, der Epidermis mit papillarem Theil der Cutis als untrennbare physiologische Einheit anzusehen lehrt und beide Gebilde unter dem Namen der Parenchymhaut zusammenfasst. Auf dasselbe Verhalten bezieht sich der noch bessere französische Name Epidermoderma. Die zahnartig ineinandergreifenden und fest miteinander zusammenhängenden Retezapfen und Coriumpapillen können nur gemeinsam ihre Form ändern, indem der Verlängerung und Verbreiterung, dem Auswachsen und Einbuchten des einen immer die genau anschliessende entgegengesetzte Formveränderung des anderen Componenten folgen muss, der seine innige Verbindung mit dem ersten nicht zu lösen vermag. Ebenso wirken alle Reize stets gemeinsam auf beide ein, mit der Veränderung der Epidermis ist eine Veränderung des Papillarkörpers immer verbunden zu denken.

Die mikroskopische Läsion der Psoriasis beginnt in diesen oberflächlichen Partien. Zu sehen ist die erste Abweichung von der Norm, wenn wir aus dem Verhalten der Umgebung einer kleinen Efflorescenz auf den ersten Beginn schliessen dürfen, als Erweiterung der Blutgefässe (*Verotti***) und beginnende Epidermisproliferation. Letztere bildet bereits im allerersten Anfang (*Jarisch****) eine Epithelverdickung, zusammengesetzt aus Oedem in und zwischen den Zellen und Zellwucherung (Mitosen). Weiterhin stellt sich in ihr eine Abweichung von der normalen Verhornung ein. Das Stratum granulosum fehlt, und sowohl an Stelle seiner keratohyalinhaltigen Zellen als auch an der Stelle, wo die bereits verhornten Schichten liegen sollten, befinden sich flache (auf dem senkrechten Durchschnitt spindelförmige), zu dichten Lamellen eng zusammengesinterte Zellen mit längsgestreckten Kernen. Dies ist der histologische Ausdruck der Parakeratose, atypische Verhornung, wobei die Hornzellen kernhaltig bleiben. Diese Parakeratose reicht oft viel tiefer in das Rete hinab, als es je die normale Verhornung thut. Manchmal scheint gar keine basale Reteschicht die parakeratotische Lamelle von der Cutis zu trennen. An solchen Bildern leuchtet es ein, wie die Ablösung dieser untersten erkrankten Schicht die Blutung aus den Papillargefässen hervorbringen muss. Die Parakeratose

* *Kromayer*, Zur patholog. Anatomie der Psoriasis nebst einigen Bemerkungen über den normalen Verhornungsprocess und die Structur der Stachelzelle. Archiv 1890, pag. 557.

** *Verotti*, Mon. 37, 509.

*** *Jarisch*, Lehrb., pag. 330.

erstreckt sich zuweilen über relativ grosse Flächen, eine ganze Reihe von nebeneinander stehenden Papillen, zuweilen ist sie von sehr geringer Ausdehnung. Nie besteht die ganze Psoriasisschuppe aus parakeratotischer Hornschicht, sondern stets sind im Verhältnis zur ganzen Schuppe kleine Parakeratoseinseln in die massigen Lamellen normaler aussehender, wenn auch locker geschichteter Hornschicht eingelagert.

Die Cutis hat in der Zeit, während diese Veränderungen in der Epidermis vor sich gehen, einen gewissen, in den einzelnen Fällen sehr verschieden starken Grad von circumvasculärer Infiltration erhalten, bestehend aus den gewöhnlichen rundkernigen Lymphocyten, wie sie sich schon normalerweise hier und da in der Cutis, besonders um Haare und Drüsen herum, anfinden. Ausserdem durchdringt oft ein recht kräftiger Strom von polynucleären Leukocyten von den Papillargefässen aus die Epidermis und

Fig. 51.

Senkrechter Durchschnitt durch die ganze Efflorescenz von Psoriasis guttata.

sammelt sich in der Hornschicht zwischen zwei Lamellen in wagerechter Lagerung an. Ganz besonders häufig strebt aber ein solcher Leukocytenstrom den Stellen eines parakeratotischen Bezirkes zu und scheint in directer genetischer Beziehung zu ihm zu stehen, wie wir ja auch oft bei exquisit exsudativen Dermatosen an den Stellen polynucleärer Zellanhäufung Parakeratosen entstehen sehen (Ekzem). Dieser Zusammenhang zwischen Parakeratose und Eiteransammlung ist sogar als Hauptcharakteristicum der Psoriasishistogenese aufgefasst worden (*Munro**, *Kopitowski***), seine Häufigkeit wird von allen Autoren, besonders auch letzthin von *Schäffer****, der ihn für das Aussehen des senkrechten Durchschnittes der Psoriasis-

* Mon. 28, 152.
** Mon. 29, 532; Arch. 59, pag. 301.
*** Naturforschervers. Breslau 1904. Internat. Dermatol.-Congress, Berlin 1904.

schuppe bezeichnend hält, beschrieben, und scheint constant vorhanden zu sein. Indessen schwankt die Grösse der Leukocytenansammlung in den allerweitesten Grenzen, von kaum einigen das Epithel durchsetzenden Zellen bis zu abscessartigen blasigen Haufen. Dass sie das Primäre sei *(Munro)*, die Ursache der Parakeratose, ist ausgeschlossen, denn letztere ist sehr stark, wo fast gar keine Eiterzellendurchwanderung besteht; sie ist es nicht einmal, die die Abstossung des Parakeratoseherdes bewirkt, vielmehr sieht man nicht selten ohne Dazwischenlagerung polynucleärer Zellen unter der Parakeratose wieder Keratohyalin auftreten und die in normale Weiterentwicklung zurückgekehrte Epidermis die Parakeratose einfach vor sich herschieben. Da die Parakeratose constant, der Eiterzellstrom aber schwankend ist, muss erstere wohl als directe Folge der Psoriasisätiologie angesehen werden, letztere aber nur als der Maassstab der Heftigkeit der entzündlichen Exsudation, die von einem Nullpunkte an bis zur Bildung von Abscessen alle Stufenleitern durchläuft. Die Exsudation in die Epidermis wird von *Kromayer* völlig vermisst, während *Wälsch** unter den Krusten der Psoriasis verrucosa Eiteransammlungen findet, *Shields*** seinen Fall geradezu als Psoriasis varioliformis bezeichnet, unter dessen krustigen Auflagerungen seröse Exsudation hervorquoll, und der bei der Abheilung flache Narben hinterliess.

Die übermässige Schuppung, von der ein Theil abnorme Verhornungsvorgänge zeigt (Parakeratose) und die von Eiterlagen in grösserer oder geringerer Stärke durchsetzt ist, findet sich bei der frisch entstandenen Psoriasispapel ebenso wie bei der torpidesten vieljährigen Plaque. Der Unterschied ist rein quantitativer Natur. Mit dem Alter stellt sich allmählich eine Verdickung der Epidermis ein, die wohl der Menge der zu bildenden Schuppenmassen parallel geht. In der Cutis stabilisirt sich die bereits beschriebene circumvasculäre Infiltration. Irgend etwas weiteres, was die Pathogenese oder gar die Aetiologie aufzuklären vermöchte, ist bisher nicht gefunden worden. Ganz besonders verdient hervorgehoben zu werden, dass *Kopitowski* trotz ausgedehnter, gerade auf diesen Punkt hin gerichteter Untersuchungen die Nervenstämme ganz unverändert gefunden hat. Derselbe Autor fand das eigenthümliche Verhalten der oberflächlichsten Cutiselemente, sich nicht allzu selten abzuschnüren und in die vertrocknenden Schuppen überzugehen. Ich habe ein ähnliches Verhalten dann gesehen, wenn die Parakeratose in den breiten interpapillären Retezapfen sehr tief, weit unter das Niveau der Papillenköpfe herabreichte, so dass diese bei der folgenden Ablösung, die ungefähr in einer geraden Linie parallel der Oberfläche erfolgt, mit in den Bereich der Vertrocknung hineinbezogen wurden (Fig. 52), ein Verhalten, wie man es an papillären Wucherungen, Warzen, mit Krusten sich bedeckenden Condylomen findet, und wie es *Riecke**** als einen der Ichthyosis (Keratoma) congenita eigenthümlichen Vorgang schildert.

g) Atypische Psoriasisausbrüche.

Die Abweichungen vom Typus der Psoriasis können bestehen: 1. in abnormer Form der Efflorescenzen; 2. in eigenthümlicher Localisation des

* Mon. 27, 583.
** Mon. 30, 392.
*** Arch. Bd. 54. Mon. 32, pag. 206.

Hautausschlages; 3. in eigenartigen Veränderungen der befallenen Haut, durch die der Ausschlag modificirt wird.

Zu diesen Abweichungen würden dann ferner als Eigenthümlichkeiten des Krankheitsbildes die vielfach complicirten Fälle hinzukommen, durch welche ein grosser Theil der Ausbrüche ein ganz besonderes Gepräge erhält (Complication mit Arthritis).

1. Abnorme Formen der Efflorescenzen.

Einigen von ihnen sind wir bereits begegnet. So haben wir schon im Beginn die Psoriasis universalis mit ihrer allgemein gerötheten, rauhen, lamellös blätternden Haut besprochen, die Psoriasis inveterata mit der geringen, oft fest anhaftenden Schuppung.

Eine sehr zierliche Form ist die von *Jadassohn** und *Gassmann*** beschriebene kleincircinäre Psoriasis, die, über Gesicht, Rumpf und Extremitäten verbreitet, sich in Form 1 Mm. schmaler Streifen in Ringen und serpiginösen Guirlanden von etwa $^1/_2$ Cm. Radius darstellt, im freigewordenen Centrum wieder recidivirt, so dass irisartige Formen entstehen. *Gassmann* reiht diese Affection der Seborrhoea corporis von *Török* an, der sie in der geringen Schuppung, zum Theil auch in der Localisation nahesteht. Letztere indessen kann trotz der übereinstimmenden Elemente des histologischen Befundes nicht als Psoriasis angesehen, sondern ihr nur im System angereiht werden.

Die Seborrhoea corporis stellt durch ihre kleine Form, ihre deutlichere Exsudation (rothe Flecke, Bläschenrudimente am Rande), ihre geringe dünne, fest anhaftende Schuppung, ihr nie vorkommendes Auswachsen zu Psoriasisherden (wenn auch beide zusammen vorkommen) einen eigenen Typus dar, wie es *Török* ja auch darlegt.

Das gerade Gegentheil dieser schwach schuppenden Formen bildet die unter den Namen Psoriasis rupioides und Psoriasis ostracea beschriebene Erscheinung. Hier häufen sich, durch ein erst flüssiges, dann vertrocknendes Bindemittel zusammengeklebt (die seröse und leukocytäre Exsudation, die wir bei der Besprechung der Histologie kennen lernten), die Schuppen zu dicken Massen an. Eine bis 2 Mm. hohe Schuppung ist ja häufig; höhere Hügel gehören aber zu den Seltenheiten. Durch das Zusammenkleben trockener Schuppenlagen können solide hauthornähnliche Gebilde entstehen (*Gassmann****, *Selenew*†). Herde mit breiterer Basis erhalten eine gewisse Aehnlichkeit mit der aus immer grösser werdenden Lamellen aufgebauten Schale einer Auster. Es liegen so 5—6 Schichten wie Scheiben übereinander, die oberste am kleinsten, die unterste am grössten. Die Grundscheibe kann noch die deutliche, silberglänzende, trockene Schuppe der Psoriasis sein, umgeben von rothem Hof, während die höheren Lagen, falls starke eitrige Secretion besteht, einen schmutzigen, grünlichbraunen Farbenton annehmen und weniger Schuppenmassen als dicke Krusten, d. h. Massen vertrockneten eiterhaltigen Secrets, gemischt mit den Hornlamellen, darstellen. Es entsteht dadurch eine Aehnlichkeit mit den Secretkrusten der syphilitischen Rupiageschwüre, von der sich die psoriatische Schuppe aber auch in ihrer krustösesten Form einerseits durch die hornige Grundlage, zweitens durch ihre glatte, rothe, nie ulcerirte Basis unter-

* Berliner Klinik, Heft 113, 1897.
** Arch. Bd. 49, Mon. 29, pag. 488.
*** Arch. Bd. 41, Mon. 26, pag. 142.
† Mon. 32, pag. 404.

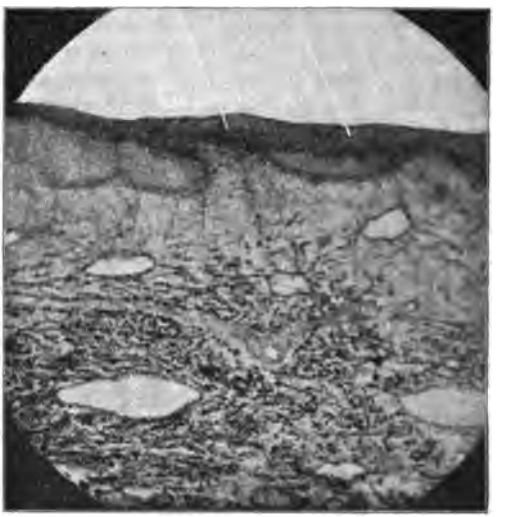
scheidet. Diese Fälle sind im Ganzen sehr selten, doch können sie sich verallgemeinern bis zum Zustandekommen einer stacheligen und borstigen Bekleidung des ganzen Körpers, so dass die Auflagerungen wie Kämme seitlich hervorstehen, wie ein Panzer den Rücken bedecken (*Wälsch**). Meistens kommen derartige Effloreszenzen mehr vereinzelt und fast stets gemischt mit den typischen Herden der gewöhnlichen Psoriasis vor. Eine Ursache für diese excessive Bildung ist bisher nicht bekannt. In einem Fall von *Fox* gingen Masern vorauf, in dem Falle von *Deutsch*** acute Gelenksentzündungen, vielfach aber weder bestimmte Krankheiten noch eine allgemeine kachektische Schädigung des Körpers.

2. Eigenthümliche Localisation des Ausschlages.

Als eine besondere Localisation der Psoriasis möchte ich vor allem die Psoriasis des **behaarten Kopfes** besprechen, obgleich sie ein sehr häufiges

Fig. 52.

a *b*



Psoriasis penis. Elastische Faserfärbung (Orcein). Sehr tiefreichende Parakeratose *(a)*; in ihr eingeschlossen abgeschnürte Theile der Cutispapillen *(b)*.

Vorkommnis ist und z. B. öfter isolirt, d. h. ohne Psoriasis des übrigen Körpers lange Jahre bestehen kann als die Psoriasis der Ellbogen und Kniee.

Letztere fand ich unter 202 Fällen 4mal isolirt erkrankt, das Capillitium 12mal.

Die Psoriasis des behaarten Kopfes bietet ein so scharf umschriebenes, kaum die Grenzen des Haarwuchses überschreitendes, so oft von anderweitiger Psoriasis freies Bild dar, dass sie als etwas besonderes erscheint. Sie entsteht aus runden Einzelplaques. Eine fest ansitzende, schwer abkratzbare Schuppe bedeckt die Kopfhaut in 1—2 Cm. grossen Herden, durch-

* Mon. 27, pag. 583.
** Mon. 27, pag. 582.

bohrt von allen dort entspringenden Haaren. Die Haare werden zu einem garbenartigen Büschel zusammengefasst, so dass sie mit den Spitzen einander berühren, eine Andeutung des Vorganges, dessen excessives Maass *Gassmann* als psoriatisches Hauthorn beschrieben hat. Hierbei haben sich, wie wir es bereits erwähnt haben, die fest aneinander haftenden Schuppen zu mehrere Centimeter hohen Zapfen zusammengehalten, aus denen oben ein Busch von Haaren herausragt. Der Kopf sieht durch die Büschelbildung der Haare, zwischen denen die weisse Kopfhaut hervortritt, wie gerupft aus (Fig. 53). Zerstört scheinen die Haare aber durch die Psoriasis nicht merklich zu werden, im Gegensatz zum Ekzem und der Dermatitis der Kopfhaut, welche oftmals temporären, hochgradigen oder gar völligen Haarausfall verursachen. Indes sieht man bei Frauen doch auch recht grosse Mengen von Haaren täglich ausgehen, deren grösster Theil seine normale Länge nicht erreicht hat, sondern schon kurz aufgehört hat, zu wachsen. Dass die universelle Psoriasis die Haare schädigt, haben wir schon erfahren.

An Stelle der runden Plaques bestehen zuweilen kleinserpiginöse Herde. Mit der Zunahme der Einzelplaques und ihrer Confluenz wird eine immer grössere Fläche des Capillitium ergriffen, und endlich ist die ganze behaarte Kopfhaut wie mit einer Kappe aus festen, ganz flach anliegenden, auf dem Rande silberglänzenden Schuppen bedeckt.

Von dieser Form mit fest anhaftenden Schuppen kommen sämmtliche Uebergänge bis zum nässenden Ekzem vor. An die geschilderte Form schliessen sich zunächst leichter abblätternde lamellöse Eruptionen an, weiterhin ebensolche, deren Schuppen aber schon fettig bräunliche Beimischungen tragen. Von ihnen gibt es dann die Uebergänge zum trockenen, staubig schuppenden squamösen und zum bräunlich-fettigen, oft die Ränder der Behaarung an der Stirn überschreitenden seborrhoischen, sowie zum nässenden und theilweise zu krustösen Efflorescenzen eintrocknenden impetiginösen Ekzem. Die Grenze zwischen diesen Formen ist im Einzelfalle schwer zu ziehen. Bezüglich meines eigenen Verfahrens bei der diagnostischen Abgrenzung möchte ich bemerken, dass ich am behaarten Kopf sehr geneigt bin, einen Ausschlag eher zum Ekzem zu rechnen, besonders wenn er fettsecernirend, leicht ablösbar schuppend mit starker Haarverdünnung einhergeht, dass ich die Diagnose der Psoriasis aber für die ganz trockenen Formen reserviren möchte.

Handteller und Fusssohlen dürfen als seltenere Localisation ausgeprägter Eruptionen gelten. Man findet zwar Affectionen dieser Gegend, namentlich bei ausgebreiteter Psoriasis an den Händen, sehr oft, fast regelmässig, indessen sind schön entwickelte Fälle, wie z. B. *Wolff* einen in seinem Lehrbuch, pag. 185, abgebildet hat, recht selten. Sie sind durch die Beschreibung des eigenen Leidens (*Watt, Lau**) gut bekannt. Wo die Psoriasis in kleinen Herden auf dem Handteller auftritt, ist eine Eigenschaft gut zu beobachten, die an der übrigen Haut schwer und fast nur unter dem Mikroskop zu sehen ist, nämlich die Entstehung der Psoriasisschuppe unter der normalen Hornschicht; man sieht hier, wie durch eine Glasdecke hindurch, die von den obersten Retelagen ausgehende Verhornungsanomalie entstehen. Die Efflorescenzen scheinen wie kleine gelbliche Körner durch sie hindurch und die Abblätterung und der Glanz erscheint erst,

* Mon. 30, pag. 241.

wenn die alte, derbe Hornlage abgetragen wird. Sehr häufig sind bei Psoriasis die kleinen runden, von einer nach innen überhängenden Hornfranse bedeckten Grübchen der Handteller und Sohlenflächen, die oft zu 1—2 Mm. tiefen, zum Theil den Drüsen entsprechenden Löchern sich verstärken; indessen sind sie nichts für die Psoriasis charakteristisches, kommen vielmehr bei derber Haut dieser Theile, namentlich an den Fersen, ohne alle anderen Krankheitszustände häufig vor.

Die **Nägel** werden von typischen Psoriasisefflorescenzen selten befallen, sie weisen dagegen zum Krankheitsprocesse gehörige Veränderungen sehr häufig auf (*Radt** fand 21% Nagelveränderungen bei Psoriasis). Dies sind oft secundäre Veränderungen bei lange bestehender Psoriasis der Hände, Querfurchen starker Nagelplatten, Fehlen einer queren Nagelpartie wie bei chronischem Ekzem, Abbröckeln der Ränder und namentlich des freien Endes. Sehr häufig ist ferner die Tüpfelung der Nägel, die in starker Ausprägung stets den Verdacht der Psoriasis erregt, aber auch bei anderen Dermatosen (Alopecia totalis, chronisches Ekzem) und gar nicht so selten in einzelnen Exemplaren bei ganz gesunden Menschen vorkommt. Diese Veränderung besteht in einer sehr grossen Zahl von kleinen, wie mit einer Stecknadelspitze flach in eine halb weiche Masse hineingedrückten Grübchen. Sie sind bei Psoriasiskranken ganz gewöhnlich, an vielen Nägeln zu Hundertən vorhanden.

Dasjenige, was ich als eigentliche Psoriasis am Nagel bezeichnen möchte, habe ich als trockene, dicke Schuppenmasse, meist durch Staub schwärzlich gefärbt, seitlich unter dem Nagel hervorkommen sehen. Das Nagelblatt wird dadurch an dem seitlichen Rande emporgehoben, während nach der Mitte des Nagelblattes hin die Efflorescenz durch Tüpfelung abgegrenzt ist. Mit dieser Beschreibung stimmt die von *Dubreuilh*** überein, welcher sie ebenso wie ich bei Kindern sah. In seinem Falle bestand eigenthümlicherweise die Nagelerkrankung zu allererst, vor dem Ausbruch der Psoriasis am Körper.

Ganz selten ist die Psoriasis vulgaris der **Mundschleimhaut.** Für deren Diagnose ist die Forderung aufzustellen, dass ein Befallensein der Schleimhaut nur in den Fällen angenommen werden darf, wo eine Plaque der äusseren Haut (Lippen, wo sie an sich schon recht selten ist!) auf die Mundschleimhaut übergeht, andere Plaques, die frei auf der Schleimhaut stehen, dieser völlig gleichen, vielleicht auch wo die Psoriasistherapie eine heilende Wirkung auf die Mundaffection ausübt, ein Argument, das *Timm* (Arsenbeeinflussung) anwendet. Sichere Fälle dieses Uebergangs sind von *Oppenheim**** und von *Timm*† beschrieben worden, deren histologischer Befund auch mit dem der Haut ganz gut übereinstimmt, wenn auch die entzündlichen Vorgänge im Bindegewebe des Mundes bei weitem stärker sind als an der Haut.

Oefters wird die Leukoplakia oris mit der Psoriasis in Verbindung gebracht. Ein sicherer Anhaltspunkt für diesen Zusammenhang besteht nicht, aber andrerseits lässt sich die Annahme eines solchen auch nicht vollständig zurückweisen. Besonders beweiskräftig wären die Fälle, in welchen die beiden prädisponirenden Factoren Lues und Tabak fehlten und nur Psoriasis bestände (*Burgener*††).

* Mon. 22, pag. 589.
** Mon. 21, pag. 464.
*** Mon. 37, pag. 489.
† Mon. 39, pag. 1.
†† Mon. 37, pag. 361.

Nach eigenen Untersuchungen glaube ich aber behaupten zu dürfen, dass ohne alle diese Leiden so häufig, und zwar auch bei jungen Mädchen, wo all diese Schädigungen nicht gewirkt haben können, Trübungen der Mundschleimhaut vorkommen, dass leichte weisse Färbung, ganz besonders zwischen den Zahnreihen (Leucoplasie commissurale), überhaupt keine pathognomonische Bedeutung hat

Als Unicum ist der Uebergang der Psoriasis vom Unterlide auf die Conjunctiva zu betrachten (*Sack**).

3. Psoriasis auf pathologischer Haut und systematisirte Psoriasis.

Narben können von Psoriasis ausgespart bleiben (*Sellei***), doch ist auch ihr Befallenwerden beobachtet worden. Dass eine poliomyelitisch atrophi-

Fig. 53.

Psoriasis des behaarten Kopfes.

sche und gelähmte untere Extremität in weit geringerem Maasse von Psoriasis befallen werden kann als der übrige Körper, theilte *Weidenfeld**** mit.

Viel häufiger als Freibleiben von Psoriasis an irgendwie veränderten Hautpartien ist das vorzugsweise Befallenwerden von solchen Stellen. Hier nun besitzen wir durch die einfache und geniale Versuchsanordnung *Köbner's* eine der wenigen Thatsachen, die uns über die Entstehungsart der Psoriasis einen gewissen Aufschluss gibt. Wir wissen durch ihn, dass

* Mon. 22, pag. 475.
** Mon. 36, pag. 527.
*** Archiv, LXIV, pag. 359. Mon. 36, pag. 594.

an alten Reizungsherden (Narben von Tätowirung) sich die Psoriasis festsetzen kann; und wir wissen durch seinen Versuch, dass es der einfache Reiz (Ritzen mit einer Nadel, so dass die Cutis leicht verletzt wird) ist, der die Psoriasis an diese Stelle zieht.

Alle möglichen Hautläsionen können die Psoriasis anziehen. Besonders bekannt ist dies für die juckenden Hautausschläge, namentlich für die Scabies.

Die Psoriasis an Tätowirungsstellen wurde später nochmals von *Bettmann* beschrieben*, und derselbe Autor** beschrieb auch das Hervorkommen von Psoriasis nach dem Hautreize der Impfung. Diesem letzteren Reiz scheint beinahe eine provocatorische Bedeutung beizumessen zu sein, denn eine grosse Reihe von Fällen ist bekannt, in denen theils ganz von Psoriasis bis dahin verschonte, theils wenigstens zur Zeit der Impfung von Psoriasis freie Individuen im Anschluss an diesen Eingriff den ersten Ausbruch, resp. einen neuen Rückfall erlitten. Dieses Ereignis tritt sowohl nach der Revaccination im 12. Jahre, als auch nach der 3. Impfung vor Antritt des Militärdienstes ein***. Die Psoriasis localisirt sich zuweilen direct an den Impfpusteln (*Bruhns*† bei bereits psoriatischem Mädchen), oft aber tritt sie unregelmässig localisirt einige Zeit nach der Vaccination auf.

An diese Vorgänge erinnert das Entstehen von Psoriasis auf Zostereruptionen (*Pringle*††, *Rebreyrend* und *Lombard*†††), und dieses wiederum führt zu den eigenthümlichen systematisirten Eruptionen der Psoriasis hinüber, die entweder im Verlaufe von Nervengrenzlinien (*Voigt*'sche Linien, *Head*'sche Dermatomgrenzen) liegen oder als halbseitige Psoriasis sich zeigen (*Kuznitzky**†). Auch diese Vorgänge, bei welchen ein directer, extern localisirter Reiz nicht nachweisbar ist, glaube ich durch Analogieschluss den vorhergenannten Beispielen anreihen zu müssen, bei welchen der externe Reiz auf der Hand lag, so dass es sich in all diesen Fällen gerade so wie in dem *Köbner*'schen Experiment um nichts weiter als um die psoriatische Reaction eines Psoriatikers an einer durch zeitweilige Veränderung prädisponirteren Hautstelle handeln muss, analog dem vasomotorischen Reizphänomen einer zu Urticaria factitia geneigten Haut.

Ob die Psoriasis je auf eine Einimpfung eines Psoriasisvirus zurückzuführen war, vermögen wir nach dem heutigen Stande unseres Wissens nicht zu beurtheilen. Einer der wenigen Fälle, die in diesem Sinne zu sprechen scheinen, ist der von *Bettmann* citirte Fall *Hallopeau's*, in dem sich bei einem bis dahin nicht psoriatischen Arzte nach der Einpflanzung von Psoriasis eine zeitlich beschränkte Eruption entwickelte (s. pag. 537). Anderen sind Einheilungen von Psoriasistheilen mit dem Erfolg einer selbständigen Fortpflanzung auf andere Hautstellen nicht geglückt (*Hammer*). Es scheint Psoriasis auf eine Hautverletzung hin nur bei Menschen zu entstehen, die bereits Psoriasis hatten, die derart (etwa hereditär) disponirt sind, dass auch auf nicht specifische Reize gerade diese Krankheit bei ihnen entsteht,

---

* Mon. 35, pag. 42.
** Mon. 29, pag. 277.
*** *Weinstein*, Mon. 35, pag. 459; *Rioblane*, Mon. 22, pag. 588; besonders aber die eigene Krankengeschichte von *Ahronheim*, Diss. inaug., Berlin, Mon. 30, pag. 545.
† Mon. 30, pag. 325.
†† Mon. 23, pag. 78.
††† Mon. 25, pag. 146.
*† Mon. 24, pag. 517.

ohne dass an die Einimpfung eines Infectionsstoffes zu denken wäre (*Verotti**).

h) **Subjective Beschwerden.**

In den meisten Fällen ist das Bewusstsein, eine weit verbreitete Hautkrankheit zu besitzen, die einzige Beschwerde des Kranken. Keine der so oft mit Dermatosen verbundenen Belästigungen stört ihn im Uebrigen. Indessen gibt es eine ganze Reihe von Ausnahmen, in welchen der Arzt nicht über den Ausschlag als entstellende Veränderung, sondern über heftiges Jucken, Brennen, sogar Schmerzen klagen hört. Die frisch herausgekommene Psoriasis guttata juckt recht häufig; ebenso thun es schnell entstandene nummuläre Plaques und auch ganz grosse inveterirte Plaques, ganz besonders wenn der sie durchtränkende Exsudationsstrom, dem ekzematösen ähnlicher, viel Flüssigkeit enthält (Fälle mit dicken, zusammenhängenden Schuppen und leicht feuchtem Untergrund nach Ablösung der Schuppen). Zum Unterschied von anderen juckenden Dermatosen verschwindet aber diese subjective Empfindung recht schnell, meistens viel schneller als der Ausschlag selbst. Zuweilen hört man, dass dem sichtbaren Ausschlag bereits Jucken voraufgegangen sei.

Sehr weit ausgebreitete Fälle erzeugen dieselben Beschwerden wie die Psoriasis universalis: Steifheit und Schmerzen bei den Bewegungen, Spannungsgefühl, vor Allem im Gesicht, nebst den Belästigungen des Ectropiums, andauerndes Kältegefühl neben zuweilen heftigem Jucken und Brennen, namentlich an den eingerissenen Rhagaden der Gelenkbeugen. Andererseits scheint eine durch lange bestehende Krankheit erzeugte nervöse Ueberreiztheit die Beschwerden in objectiv weniger ausgebreiteten Fällen übertreiben zu lassen, zum Theil wohl infolge des bedrückenden Gedankens, eine unheilbare Krankheit an sich zu haben, gegen die nur die schon bekannten Mittel, die so sehr belästigen, verwendet werden. Eine kleine Aenderung, Arsen in Pillen statt in Tropfen, nicht die wirksame Chrysarobinsalbe, sondern eine dem Kranken unbekanntere Mischung, etwas Brom, eine kleine Aenderung der Badeproceduren, event. Röntgenbehandlung richten das bedrückte Gemüth wieder auf und helfen schneller gegen die Beschwerden als energische Therapie.

i) **Complicationen der Psoriasis mit dyskrasischen Zuständen.**

Eine so häufige Krankheit wie die Psoriasis muss mit einer Reihe von chronischen Constitutionsanomalien complicirt vorkommen.

Dass schwächende Krankheiten ein Verschwinden der Krankheit bedingen können, wurde bereits erwähnt, andrerseits wird gerade für die excessivsten Formen auch wieder Kachexie als Ursache angeführt, wenn auch anscheinend ohne ausreichenden Beobachtungsbelag. Ich führe diese widersprechenden Ansichten nur an als Beispiel für unsere vollkommene Unwissenheit über die Pathogenese, die ich schon in der Einleitung hervorhob und der wir von nun an, wo wir den grössten Theil der Thatsachen erkannt haben und mehr auf theoretische Punkte eingehen müssen, häufiger begegnen werden.

Nephritis oder wenigstens Albuminurie leichten Grades wird ohne Veränderung des Krankheitsbildes nicht zu selten gefunden. Diabetes

* Mon. 39, pag. 420.

scheint zu den Seltenheiten zu gehören (*Burgener* 2:230, *Weinbrenner* 1:563). Eine besondere Häufigkeit alimentärer Glykosurie*, als Zeichen einer Neigung zu Diabetes melitus, besteht nicht (*W. Pick***).

Von anderen dyskrasischen Erscheinungen, welche durch Untersuchung des Urins sich ergeben, sprechen *Verotti**** und *Bulkley*†. Sie fanden einen hyperaciden Zustand des Blutes und des Urins, erhöhten Harnstoffgehalt und Vermehrung an oxalsaurem Kalk. Auf dieser Annahme der Steigerung des Säuregehaltes beruht die von ihnen empfohlene reizlose und alkalische Diät, von deren Einhaltung aber die meisten Autoren keine specifischen Erfolge gesehen haben.

Eine Beziehung zur wahren Gicht scheint nicht zu bestehen, ebensowenig zur eigentlichen Arthritis deformans.

Von weit grösserer Bedeutung als alle anderen Beziehungen scheint dagegen der Zusammenhang der Psoriasis mit rheumatischen Gelenk-

Fig. 54.

Psoriasis am Unterschenkel und Fuss bei einem Diabetiker. Verkrümmung der Metatarsophalangealgelenke beider Füsse durch chronischen Rheumatismus. (Vergl. Fig. 47.)

FROM THE LIBRARY OF Dr. LOUIS ERNST SCHMIDT, CHICAGO, ILL.

erkrankungen zu sein. Diese werden als zum Theil der Psoriasis eigenthümliche Veränderungen angesehen, so dass von einer Arthritis psoriatica gesprochen wird. Doch scheint es sich hauptsächlich um chronische, z. Th. destruirende, z. Th. einfach ankylosirende Entzündungen zu handeln, wie wir sie auch sonst recht häufig bei älteren Leuten sehen. So viel scheint mir sicher zu sein, dass der einzelne Autor stets nur über eine geringe Zahl derartiger Combinationsfälle verfügt, während ganz dieselben chronischen Arthritisformen, besonders in den kleinen Finger-

* *Burgener*, 3 Fälle unter 50 Psoriatikern. *Nagelschmidt* indessen hatte 8 Fälle unter 25 gefunden.

** Mon. 35, pag. 42. 2 Fälle unter 50 Psoriatikern.

*** Mon. 36, pag. 528; 37, pag. 509.

† Mon. 22, pag. 587; 31, pag. 137.

und Zehengelenken, wie sie auch bei Psoriatikern prävaliren, nicht im Mindesten selten sind.

Nach meinen eigenen Beobachtungen sind nur diese alten chronischen Veränderungen in eine gewisse Beziehung zur Psoriasis zu bringen. Die Combination mit acutem Gelenkrheumatismus, die nicht selten beschrieben und auch in meinen eigenen Fällen zuweilen notirt ist, muss man wohl fast immer als zufälliges Zusammentreffen ansehen. Das gleiche kann man nicht ohne Weiteres über den chronischen Rheumatismus sagen. Eine manchmal vorhandene Besonderheit des Ausschlags (vor Allem inveterirte, wenig schuppende flache Formen, Fig. 47), eine Parallele zwischen Verschlimmerung und Besserung beider ist oft beschrieben worden. Sehr oft entsteht die Gelenkentzündung erst nach mehrjährigem Bestehen der Psoriasis.

Adrian, dem wir eine vortreffliche klinische und literarische Studie über diese Punkte verdanken*, fand die Erkrankung am seltensten bis zu 20 Jahren (unter 81 Fällen nur 1mal). Mit dem 30. Jahre beginnt sie häufiger zu werden, so dass gegenüber 13 zwischen 1—30 Jahren 59 Fälle zwischen 30—60 Jahren vorkamen. Auch nach diesem Alter, zwischen 60 und 80 Jahren, ist die Combination noch 9mal erwähnt. Der Beginn der Krankheit wird zum grössten Theil in das 3. Jahrzehnt des Lebens verlegt. *Sellei*** sah nur 3 Rheumatiker unter 400 Psoriasiskranken, wogegen *Besnier* den Procentsatz auf 5% angibt.

Hauptsächlich sind Finger- und Zehengelenke befallen, aber auch in den grossen Extremitätengelenken ist die Erkrankung nicht selten. *Audry**** beschrieb kürzlich eine Luxation im Kniegelenk nach hinten infolge einer mit Psoriasis combinirten Arthritis, die zu gleicher Zeit ungefähr vor 10 Jahren bei einem 32jährigen Manne aufgetreten waren.

Im Allgemeinen ist das männliche Geschlecht häufiger befallen (68 ♂, 19 ♀ bei *Adrian*), gerade so wie auch die Psoriasis selbst häufiger bei Männern als bei Frauen vorkommt, während die chronische Arthritis im Ganzen das weibliche Geschlecht bevorzugt.

k) Gemeinsames Vorkommen der Psoriasis mit anderen Hauterkrankungen.

Eine Mischung von Psoriasis mit anderen Dermatosen ist häufig. Die lange Jahre von Psoriasis befallenen Kranken sind anderen Dermatosen ebenso ausgesetzt wie normale Menschen. Ueber die localisirende Wirkung juckender Dermatitiden (Scabies) haben wir bereits gesprochen, die provocatorische Wirkung der Impfung, der Tätowirung, der Traumen kennen wir schon.

Eine häufige Verbindung ist die mit der Syphilis, und sie ist von der grössten praktischen Wichtigkeit wegen der grossen Aehnlichkeit der Psoriasis und gewisser schuppenden secundären und tertiären Formen.

Roseolen und kleinpapulöse Syphilide werden keine Schwierigkeiten für die Erkennung bereiten. Dem ist aber häufig nicht so bei dem gewöhnlichen papulösen Exanthem. Die linsen- bis 5 Pfennigstückgrossen syphilitischen Papeln, braunroth und zuweilen mit einer Schuppe bedeckt, sind den Efflorescenzen einer Psoriasis guttata oft sehr ähnlich. Bei be-

* Ueber Arthropathia psoriatica. Mitth. a. d. Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, 1903.

** Mon. 36.

*** Mon. 39, pag. 39.

stehender ausgebreiteter Psoriasis scheint das syphilitische Exanthem vorzugsweise in dieser Form aufzutreten. Nicht selten besteht zwar, jede in ihrer Art leicht erkennbar, Psoriasis und papulöses Exanthem nebeneinander. Weiterhin kommen aber Efflorescenzen vor, welche Mischungen zwischen beiden vorzustellen scheinen. Es ist dann sehr instructiv, bei jeder einzelnen Efflorescenz den in ihr enthaltenen Syphilisantheil zu taxiren und nach der Abheilung der Syphilis durch die Hydrargyrumcur die Richtigkeit des Ergebnisses zu controliren. Die syphilisirte Psoriasisefflorescenz wird infiltrirt, kupferbrauner, weniger und dünner schuppend; aus der flachen schuppenden Efflorescenz bildet sich das derbe Infiltrat der syphilitischen Papel. Durch die antisyphilitische Behandlung tritt eine reine Scheidung ein. Was Syphilis ist, verschwindet in 8—14 Tagen, die Psoriasis bleibt zurück, doch verschwindet meistens mehr von dem Exanthem, als man vor der Behandlung für Psoriasis gehalten hat.

Im Allgemeinen hält sich der syphilitische Antheil mehr an seine Prädilectionsorte (Gliederbeugeseiten, Gelenkfalten), die Psoriasis an die ihren, welche denen der Syphilis genau entgegengesetzt sind (Streckseiten). Ein psoriasisartiges, schuppendes Exanthem an der Vola des Vorderarms, namentlich mit Ergriffensein der Palma manus, ist meistens ganz oder theilweise syphilitisch.

Wie die secundären, papulösen sind oft auch tertiäre tuberoserpiginöse Exantheme mit Psoriasis gemischt; erst die Behandlung vermag von den flach infiltrirten Ringen das abzulösen, was der Lues angehört. Durch klinische Beobachtung allein ist die Zutheilung der einen Quote zur Syphilis, der anderen zur Psoriasis oft auch dem Erfahrensten unmöglich.

So innig sich die Syphilis zuweilen mit der Psoriasis vermischt, so eng schliesst sich oft das Ekzem der Psoriasis an, ganz in der Art einer Mischinfection. Wir werden dieser Verbindung bei der Besprechung der Diagnose nähertreten.

Mit der Psoriasis verbunden sind in selteneren Fällen warzige Excrescenzen, von einfachen verrucösen Wucherungen der Psoriasisplaques an bis zum Carcinom.

Die Psoriasis verrucosa stellt eine eigene Form der Erkrankung dar, die sich durch granulationsartige bis fingerförmige Verlängerung der Papillen und Retezapfen auszeichnet. Die Schuppung ist stark und zusammenhängend, von reichlichem Exsudat verklebt.

Als seltene Combination beschreibt *Gassmann* einen am ganzen Rumpfe verbreiteten Ausbruch von *Warzen*, deren Form ganz der verruca dura vulgaris entspricht. Solche Warzenausbrüche sieht man auch bei anderen schnell über den Körper sich ausbreitenden Dermatosen. *Gebert* sah einen solchen bei einem Ekzemkranken. Ich selbst begegnete ihnen 2mal, das eine Mal in einem Fall von acut (in 3 Wochen) entstandenem Lichen planus universalis, das andere Mal in einem Fall von seborrhoischem Ekzem des Kopfes, Halses und der Achsel- und Leistengegenden, dessen Form und Neigung zum Recidiv es der Psoriasis annäherte. In beiden Fällen heilte die Warzeneruption mit dem Grundleiden (ohne besondere Maassnahmen gegen die Warzen selbst) aus, wenn auch etwas langsamer als dieses. Eine primäre alte Warze war (an der Hand) bei beiden juckenden Affectionen vorhanden, von der die Generalisirung durch Impfung ausgegangen sein mag. Es könnte aber auch auf ihre Vermehrung die Arsenmedication einen Ein-

Fig. 55.

Psoriasis und tubero-serpiginöses Syphilid, gemischte Efflorescenzen.

fluss gehabt haben, die in beiden Fällen gebraucht wurde. Als sie im 2. Falle unterbrochen wurde (die Dosen überstiegen nicht 0·015 Acidum arsenicos. pro die innerlich), stand auch die Vermehrung der Warzen still.

Mit Psoriasis verbundene Carcinome sollen sich gleichfalls vorzugsweise an Arsenfolgeerscheinungen anschliessen, namentlich an die Arsenclavi der Handteller und Fusssohlen (*Hartzell** hat 11 Fälle dieser Art zusammengestellt). Dass auch andere Carcinome bei Psoriasis vorkommen, beweist der Fall von *Mayer***, in dem bei unbehandelter Psoriasis eine grosse, carcinomverdächtige, papilläre Wucherung auftrat.

II. Häufigkeit der Psoriasis.

Psoriasis ist, wie schon *F. Hebra* fand, nicht so häufig, wie es nach der Wohlbekanntheit ihres Bildes zu sein scheint. Die nahe klinische Uebereinstimmung aller Fälle, die scharfe Abgrenzung, welche das Bild der Hauptmenge der Psoriasisfälle darbietet, lassen sie häufig und vertraut erscheinen.

Nach *Hebra's* Angabe in seinem alten Lehrbuch von 1860 betrug unter seinem Material der Procentsatz von Psoriasis 1⅔% (50 Psoriatiker unter 3000 seiner Abtheilung zugewiesenen Kranken).

In späteren Statistiken variiren die Zahlen. So gibt

Nielsen (cit. nach *Burgener*, pag. 5)	6½%
Jadassohn (Privatpraxis) unter Hautkranken	5·6%
unter Haut- und Venerischkranken zusammen	3½%
*Bulkley**** unter 10.000 Hautkranken (New-York) . .	4%
Martin† (St. Louis)	3%
Nach *Morris*†† ist die Krankheit in England weit häufiger; *Martin* gibt als Zahl an	7%
Hirsch (*M. Joseph's* Material) fand††† unter fast 30.000 Kranken	6·33%

Aus meinem eigenen Krankenmaterial stellte ich den Procentsatz unter etwas mehr als 10.000 Kranken fest. Ich fand

unter 10.035 Hautkranken und Venerischen 202 Psoriatiker = 2%
unter 4.659 Hautkranken . . . . . = 4⅓%*†

Ich glaube, dass meine erste Zahl (2%) derjenigen von *Hebra* zu vergleichen ist, da auf seiner Abtheilung reichliche Mengen von Geschlechtskranken behandelt und diese wohl in seiner Statistik nicht von den Hautkranken getrennt worden sind.

Viel häufiger scheint das männliche Geschlecht befallen zu sein. Das Verhältnis ist nach *Hebra, Schütz, Sellei* 2 Männer auf 1 Frau.

Nach *Rosenthal, Nielsen* 1·5 Männer auf 1 Frau.

Nach *Hirsch* 6 Männer auf 1 Frau.

Nach *Bader* 287 Männer auf 46 Frauen = 6·24 : 1.

---

* Mon. 30, pag. 547.
** Mon. 38, pag. 331.
*** Mon. 22, pag. 587.
† Mon. 30, pag. 393.
†† Mon. 35, pag. 379.
††† Dermatol. Centralbl., Dec. 1904.
*† Die Zahlen sind des Genaueren 1904 4239 Fälle mit 1983 Dermatosen [mit 82 Psoriatikern. 1903 4296 Fälle mit 2018 Dermatosen mit 83 Psoriatikern. 1902 (theilweise, um die Zahl 10.000 voll zu machen) 1500 Fälle mit 658 Dermatosen mit 37 Psoriatikern.

Nach *Gerstle* 829 Männer auf 146 Frauen = 5·67 : 1 (cit. nach *Adrian*, pag. 247).

Nach *Bulkley* 212 Männer auf 154 Frauen = 1·37 : 1.

Ich selbst fand unter 119 Fällen 93 Männer und 26 Frauen. Es ergibt sich also für meine Kranken 3·5 Männer auf 1 Frau. Es muss indessen bemerkt werden, dass diese Zahl ohne allen Zweifel nicht richtig ist, weil mein Krankenmaterial nicht, wie die Gesammtbevölkerung Berlins, zu mehr als der Hälfte aus Frauen besteht, sondern die Männer bedeutend überwiegen, etwa $^3/_4$ aller Kranken, wahrscheinlich noch mehr aller Hautkranken repräsentiren.

Die Jahreszeit scheint einen gewissen, wenn auch nicht besonders grossen Einfluss auszuüben, insofern, als im Sommer die Krankheit bis zu einem gewissen Grade zurücktritt. In einzelnen Fällen geben die Kranken auch an, dass die Verschlimmerung in die kälteste Zeit fällt; in anderen Fällen wieder brachte das Frühjahr einen Neuausbruch. *Martin** meint, dass die grössere Wasseraufnahme und vegetabilische Diät des Sommers einen mitigirenden Einfluss ausübe.

Das Alter hat einen entschiedenen Einfluss. Die Psoriasis beginnt in den allermeisten Fällen zwischen 13. und 30. Lebensjahre. Höheres Alter disponirt weniger zum ersten Beginn des Leidens, doch gibt es eine grössere Anzahl von Beschreibungen, in denen die Psoriasis nach dem 30. Jahre, ja, noch im hohen Alter zum ersten Mal erschien. Ich selbst kann mich nicht erinnern, sie im hohen Greisenalter gesehen zu haben. Die Psoriasis im Kindesalter ist relativ selten, namentlich ihr Beginn vor dem 5. Jahre, nach *Benassi*** nur 1%. Das jüngste Kind sah wohl *Rille**** mit Psoriasis behaftet, es war 38 Tage alt und der Ausschlag soll am 6. Lebenstage zuerst bemerkt worden sein.

Mit jahrzehntelanger Dauer erschöpft sich meistens die Intensität der Erkrankung.

Die Krankheit bevorzugt kräftige Constitutionen, vielleicht hängt damit ihr Auftreten in jugendlichem Alter und das häufigere Befallensein der Männer zusammen. Ueberernährung und namentlich gewohnheitsmässiger starker Genuss von Alkohol (Schlächter, Gastwirthe) hat bei bestehender Psoriasis sehr oft einen verschlimmernden Einfluss, und in diesen Fällen ist strenge Diät (Krankenhausaufenthalt) von entschiedener, heilender Wirkung. Ganz besonders schädliche Wirkungen glaube ich in denjenigen Fällen vom Alkohol gesehen zu haben, wo dieser als Trostmittel und vielleicht auch als Ersatzmittel für bessere Nahrung, in grossen Mengen und starker Concentration, einverleibt wurde, wenn der Kranke durch sein Leiden im Erwerb geschädigt und sowohl psychisch wie körperlich in ungünstige Verfassung gebracht worden war.

III. Aetiologie.

Bei der Aetiologie der Psoriasis müssen wir 2 Stufen unterscheiden, deren Erkenntnis wünschenswerth wäre. Zuerst nämlich die einfache klare Erkenntnis der Aetiologie, so dass wir einfach sagen könnten, gewisse, genau definirbare Umstände erzeugen sie unter bestimmten Bedingungen,

* Mon. 26, pag. 266.
** Mon. 36, pag. 674.
*** Mon. 29, pag. 328.

oder ein Pilz bringt sie durch seine Ansiedlung auf disponirter Haut hervor. Von dieser Exactheit sind wir noch weit entfernt. Inzwischen müssen wir uns mit einem Wissen niederen Grades begnügen, indem wir zu wissen verlangen, welche Umstände bei einem potentiell Psoriatischen (oder vielleicht besser sogar latent Psoriatischen) die sichtbaren Symptome auslösen. Auch hier fehlt leider noch Vieles zur vollkommenen Erkenntnis.

Die Theorien, welche über die Aetiologie der Psoriasis ausgesprochen sind, bewegen sich in den 4 möglichen Richtungen:

1. parasitäre Erkrankung;
2. Folge von Alteration des Nervensystems;
3. Stoffwechselanomalie;
4. angeborene Anlage.

Für keine von ihnen ist auch nur die Spur eines Beweises geführt, alles sind Vermuthungen und bestenfalls Analogieschlüsse.

Die parasitäre Theorie ist schon sehr alt. Besitzen wir doch kaum eine andere Dermatose, deren Entwicklungsgang mehr zur Annahme einer parasitären Natur verlockte, als die Psoriasis. Unregelmässige Zerstreuung über den ganzen Körper mit besonderer Vorliebe für die Stellen, welche äusseren Schädlichkeiten stärker ausgesetzt sind; langsames Wachsthum von einer kleinen Stelle aus mit Abheilung der centralen ältesten Stellen, das ganz an das einer Pilzcolonie erinnert, sind in so typischer Weise kaum bei der Trichophytie zu finden. Früh schon wurden Uebertragungsversuche gemacht, später wurden Pilze direct gesucht und cultivirt. Kein geglückter Uebertragungsversuch kann bisher als einwandsfrei angesehen werden. Die Uebertragungen psoriasisartiger Thierkrankheiten auf den Menschen mussten als Trichophytieüberimpfungen angesehen werden. Positive Impfergebnisse von menschlicher Psoriasis auf psoriasisfreie Menschen werden bisher ebenfalls nicht als beweiskräftig anerkannt. Deren beste ist die bereits erwähnte *Destot's* (cf. pag. 529), auf dessen Impfstelle sich wenige Tage nach der Inoculation von Psoriasismaterial eine als Psoriasis anzusehende Dermatose entwickelte. Sie heilte nach einigen Monaten von selbst, recidivirte aber im Laufe von zwei Jahren mehrmals und blieb dann fort.

Der Anerkennung jedes positiven Impfergebnisses steht immer der Einwand entgegen, dass es sich ebensogut nur um die Aufrührung der latenten Psoriasis gehandelt haben könne. Dieser Einwand könnte nur entkräftet werden durch

1. sehr häufiges Gelingen der Uebertragung;
2. Angehen der ersten Efflorescenz an der Impfstelle;
3. den Beweis, dass anderweiter Reiz (s. unter I *g* 3) keine Psoriasis erzeugt hätte.

Für keinen der bisher beschriebenen Psoriasispilze ist der Beweis ätiologischer Bedeutung erbracht worden: ja, es sind die verschiedenen Pilzarten theils als banale Beimischungen, theils als Kunstproducte erwiesen worden (*A. Wolff** und *Ries*). Die ätiologische Bedeutung der Morokokken ist für die Psoriasis nie angenommen worden und zum Theil auch von *Unna*, ihrem Autor, selbst wieder zurückgezogen worden.

Neben den exacten Experimenten stehen weiterhin klinische Erfahrungen, die im Sinne der parasitären Entstehung gedeutet wurden: die

* Lehrbuch, pag. 188.

Erkrankung eines vorher psoriasisfreien Hausgenossen in engerem Zusammenleben mit Psoriasiskranken (*Unna, Abbott Cantrell*, Trapesnikow***); das Recidivfreibleiben von Psoriatikern, deren sämmtliche Gebrauchsgegenstände und Wohnung einer gründlichen Desinfection unterzogen worden waren (*Brieger*): Funde, die wohl auch andere Deutungen als die Annahme eines Pilzes als Ursache zulassen.

Trotz all dieser negativen Feststellungen hält eine grosse Zahl von Forschern doch an der Wahrscheinlichkeit der parasitären Entstehung fest, zum Theil wegen der genannten Aehnlichkeiten mit parasitären Affectionen, zum Theil weil für die übrigen Theorien noch geringere Wahrscheinlichkeit vorhanden ist. Der bisher negative Befund darf von weiterer Forschung nicht abschrecken. Zudem kennen wir ja eine grosse Zahl sicher contagiöser Erkrankungen, wie z. B. die acuten Exantheme, deren Erreger uns auch noch unbekannt sind.

Die Gründe für die neurotische Entstehung der Psoriasis müssen weit mehr als geistvolle Betrachtungen denn als positive Grundlagen angesehen werden. Einzelne Thatsachen werden für diese Aetiologie ins Feld geführt, die Entstehung nach grosser Gemüthsbewegung (*Audry****) in Verbindung mit nervösen Leiden (*Eger*†), ihre subjectiven Aeusserungen, die in Jucken, rheumatoiden Schmerzen (Psoriasis dolorosa) bestehen können, ihre strichförmige, Nervenbahnen und Nervengrenzen folgende Localisation. Ganz besonders wird die Verbindung mit Gelenkveränderungen von denen als Zeichen neurotischer Einflüsse angesehen, welche auch die Gelenkerscheinungen selbst als den Ausfluss einer chronischen Reizung spinaler trophischer Centren ansehen (*Kuznitzky*)††.

Wie wir erwähnt haben (I, *f*), ist an den psoriatischen Hautstellen keine anatomische Nervenveränderung nachweisbar gewesen. Kein Autor hat fernerhin eine spinale oder sonstige centrale oder peripherische Veränderung nachgewiesen; ja, auf nervös geschädigten Gliedern scheint die Psoriasis gar nicht fest Fuss fassen zu können (*Weidenfeld* bei Kinderlähmung). Positive Grundlagen für eine organische Nervenveränderung fehlen demnach vollkommen.

Für die metabolische Entstehung der Psoriasis, d. h. ihre Ursache in Stoffwechselabnormitäten, sind etwas mehr Daten vorhanden. *Tommasoli* fasst sie mit einer Reihe anderer Keratosen zusammen als Folgen einer Autointoxication auf. Von *Bulkley's* und *Verotti's* Anschauungen über ihren Zusammenhang mit abnormem Säuregehalt des Blutes, Vermehrung des Harnstoffs und der Säuren im Urin haben wir bereits gehört.

Die congenitale Entstehung wird von ihren Vertretern mit Rücksicht auf einen der Punkte angenommen, welcher in der Psoriasisätiologie unumstritten feststeht, die ererbte Anlage zur Krankheit. Wie hoch der Procentsatz der Vererbung ist, dürfte sich schwer feststellen lassen, da die Zahlen der verschiedenen Autoren von 0 bis 20% schwanken. Ich selbst fand ihn bei Aufnahme von Psoriasisanamnesen viel geringer als ich erwartet hatte und fand andrerseits keine grosse Familie gänzlich frei von der Krankheit. Immer wies gelegentlich ein oder das andere Mitglied

* Mon. 21, pag. 39.
** Mon. 24, pag. 39.
*** Mon. 34, pag. 632.
† Mon. 22, pag. 204.
†† Mon. 24, pag. 517.

die harten, schuppenden Flecke an den Ellbogen auf, ohne dass sonst von Psoriasis bei einer grossen Zahl seiner anderen Verwandten etwas bekannt wurde. Indessen ist die Heredität in einer Anzahl von Fällen gar nicht zu bezweifeln, so dass gewissermaassen jedes Glied einer Psoriatikerfamilie als potentiellpsoriatisch angesehen werden könnte und ihm zur manifesten Erkrankung nur der adäquate Reiz fehlt.

Nehmen wir aber ausser dieser Disposition zur Erkrankung auch an, dass ihr Ausbruch auf hereditäre Anlage zu schieben sei, so gehen wir wie bei allen anderen Theorien wieder in das Reich der Hypothesen über. Dies ist hier um so weniger empfehlenswerth, als wir mit der Annahme der hereditären oder auch bloss in gewissen angeborenen Fehlern der Constitution gelegenen Ursache der Entstehung uns mit etwas Unerklärlichem, Wunderbarem zufrieden geben und jede weitere Erklärungsmöglichkeit abschneiden.

Jede der drei ersten Theorien braucht viele Untersuchungen und neue Thatsachen, um sich Geltung zu verschaffen, die Neuarbeit lässt auf die Aufdeckung der Aetiologie hoffen. Diese letzte Theorie der angeborenen Psoriasis, die so wenig bewiesen ist wie jede andere, würde am Weiterforschen hindern, denn sie ist die Theorie der Resignation. Trotzdem, vielleicht ist sie die richtige!

* * *

Stellen wir nach der Betrachtung der Theorien der Psoriasisätiologie die Thatsachen zusammen, welche man als bewiesen ansehen kann, so ergibt sich als wichtigste die soeben besprochene Heredität. Bei einer gewissen Zahl von Menschen besteht als Familieneigenthümlichkeit die Anlage, an Psoriasis zu erkranken.

Die zweite uns bekannte Thatsache ist die, dass die Erkrankung sich oft an einen Reiz anschliesst. Dieses Moment steht dem *Köbner*'schen Experimente nahe, welches zeigte, dass der manifest Psoriatische auf leichte Verletzungen seiner Haut mit Psoriasisausbrüchen an der Reizstelle reagirt.

Wir haben als derartige provocatorische Reize bereits die Impfung, die Tätowirung kennen gelernt. Psychisches Trauma führt *Audry* an, die Entstehung nach schwerer Schädelverletzung berichtet *Berger**. In ähnlicher Weise wirken Infectionskrankheiten, Scharlach, fieberhafte Infectionen (Abscess der Wange, *Róna***).

Diese beiden Factoren, Heredität als Grundlage, Reiz als auslösendes Moment, sind die einzigen sicheren ätiologischen Funde: auf wie wenige Psoriasisentstehungen sind sie anwendbar, wie viele bleiben in ihrer Pathogenese für uns vollkommen unverstanden.

IV. Diagnose.

Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Diagnose der Psoriasis, wie ich sie in der Beschreibung des typischen Ausbruches geschildert habe, zu den leichtesten dermatologischen Diagnosen gehört. In typischen Fällen, und das ist ja die grösste Zahl der Fälle, ist auf den ersten Blick gar kein Zweifel mehr vorhanden.

* Mon. 25, pag. 79.
** Mon. 25, pag. 146.

Schwierigkeiten entstehen in den Fällen, welche die Cardinalsymptome:
scharfe Umgrenzung,
zusammenhängende dicke, silbrige Schuppung auf hellrothem leichtblutenden Herde,
subjective Symptomlosigkeit
nicht so deutlich zeigen, und in den Fällen, welche mit anderen Dermatosen complicirt sind.

Sind die Psoriasissymptome nicht in klassischer Form ausgeprägt, so nähert sich ihr Krankheitsbild anderen, ebenfalls in Hyperkeratose und Parakeratose nebst Entzündung bestehenden Krankheitsformen.

Von diesen sind mit relativer Leichtigkeit diejenigen abzutrennen, die ihrerseits scharf umschriebene Exantheme darstellen. Dies sind vor Allem:

1. **Dermatitis psoriasiformis nodularis** *Jadassohn**, zum Theil wohl entsprechend der Parakeratosis variegata von *Unna*** (*Csillag****). Diese nicht allzu seltene Dermatose besteht in linsen- bis 5 Pfennigstück- und grösseren gelblich-braunen Herden, die zwar scharf umschrieben, aber meistens nicht so exact herausgeschnitten wie eine Psoriasisplaque sind und entweder mit aussen fest anhaftender, central aufgeblätterter Schuppung, wie wir es bei der Pityriasis rosea noch sehen werden, bedeckt sind, oder mit einer ganz locker aufsitzenden, nur schwach anhaftenden einheitlichen Schuppenlamelle. Die Schuppen sind schwerer bis auf eine blutende Fläche abzukratzen als bei der Psoriasis, da die Parakeratose langsamer sich loslöst; sie sind bei weitem geringer, nicht zu Haufen aufeinandergethürmt wie bei der Psoriasis, wie überhaupt das ganze Exanthem weit weniger eindrucksvoll ist, und es fehlt ihnen stets der silberne Glanz; die Efflorescenzen sind regellos vertheilt, ähnlich wie es beim papulösen Syphilid der Fall ist, und scheinen nie die Prädilectionsstellen der Psoriasis zu bevorzugen, auch ist der Ausschlag viel einförmiger als die Psoriasis. Mikroskopisch bestehen dieselben Veränderungselemente wie bei der Psoriasis: Parakeratotische Scutula, meist verbunden mit polynucleärer Leukocytendurchwanderung der Epidermis; Abstossung der kleinen Parakeratoseherde durch Lagen normaler Verhornung. Der ganze Process ist aber tiefer in die Haut hineingepflanzt, wie man es nur selten bei der Psoriasis sieht, die entzündliche Infiltration ist stärker, die Parakeratose dicker und solider als bei Psoriasis. Die Schuppenbildung dagegen ist weit geringer und der ganze Wechsel der hornigen Bedeckung geht sehr langsam vor sich. Die Heilung scheint viel schwerer einzutreten als bei der Psoriasis, indem scheinbar abgeheilte Herde nach einiger Zeit immer noch Neigung zum Wiederhervortreten zeigen.

2. **Pityriasis rosea.** Unterscheidet sich im Verlauf, im Exanthem und in den subjectiven Symptomen von der Psoriasis. Zu irgend einer Zeit des Lebens, vorzugsweise aber bei jugendlich turgider Haut, seltener bei Kindern als zwischen 15. und 40. Jahr, entsteht in wenigen, 3—8 Tagen (zuweilen aber auch viel langsamer, im Laufe mehrerer Wochen) ein vom Hals bis zu den Knien ausgebreiteter Ausschlag. Er beginnt mit rosarothen, fühlbaren, linsengrossen Herden, erst wenigen, die bald aber rasch sich vermehren. Nach einigen Tagen beginnen sie central zu schuppen, ein Ereignis, das durch Abkratzversuche beschleunigt werden kann. Man

* IV. Congress der Deutschen Dermatolog. Gesellschaft, Breslau 1894.
** Histopathologie.
*** Archiv, LXXVI, 1.

sieht dann die rothe Efflorescenz im Centrum mit einer ganz dünnen, weissen Aufblätterung versehen. Im weiteren Verlauf breitet die Efflorescenz sich peripherisch concentrisch aus, erreicht oft 5 Markstückgrösse. Die Schuppung folgt, meistens etwa 3—5 Mm. vom Rande entfernt, peripherisch nach, das Centrum heilt unter Annahme eines gelbbräunlichen Farbentones und leichter Glättung ab. So stellt die grösser gewordene Efflorescenz einen röthlichen Ring, rund oder serpiginös, dar, der aussen

Fig. 56.

Pityriasis rosea. Schnell entstandener Ausbruch.

scharf begrenzt ist, etwa $^1/_2$ Cm. breit, und nach innen mit einer feinen, weisslichen, unregelmässig ausgerissenen Hornfranse endet. Ohne Behandlung bilden sich immer neue kleine Herde zwischen den bereits ringförmig gewordenen grossen. Entsteht die Eruption schnell, so haben fast alle Efflorescenzen dieselbe Grösse, entsteht sie langsam, so finden sich alle Stadien untereinandergemischt. In ersterem Falle ist die Farbe dunkelroth, mit lividem Anflug; sehr deutlich ist dann, namentlich um die frischen

Herde, eine weisse anämische Zone zu sehen; in letzterem Falle ist die Farbe mehr gelblichbraun. Die Eruption juckt immer ein wenig, zuweilen sehr stark. Unbehandelt dauert sie viele Wochen, mit Chrysarobin geringster Concentration (0·1% Zinkpasta) heilt sie in 10—20 Tagen. Sie recidivirt nicht, befällt aber zuweilen nach Jahren denselben Kranken nochmals.

Die Schuppung ist stets dünner als die der Psoriasis. Anhäufungen von Schuppenmassen kommen nicht vor, da die dünne Hornlage, die einer ausgetrockneten Blasendecke vergleichbar ist, stets wenige Millimeter vom Rande abblättert (vergl. *Kaposi's* Beschreibung pag. 68 dieses Bandes).

3. **Ekzema seborrhoicum** *Unna's* und **Seborrhoea corporis** von *Duhring* und von *Török*. Die hier in Betracht kommenden Formen sind scharf umgrenzte, runde oder polycyklisch begrenzte bräunliche Herde von Linsengrösse an bis zu sehr ausgebreiteten Flächen. Ihre Symptome sind pag. 465—469 dieses Bandes von *Klingmüller* beschrieben worden. Ihr Unterschied von der Psoriasis besteht in den Graden der Schuppenbildung und in deren Zusammensetzung. Im Ganzen rechnen wir zur circumscripten Seborrhoe nur mit relativ festhaftenden dünnen Schuppen bedeckte Herde, die durch Exsudat zu einer Lamelle verklebt sind; die grosse Menge des Exsudats, welche die Austrocknung zu silbrigem Belag hindert, bildet bei stärkerer Schuppung den Unterschied von der Psoriasis. Indessen ist die Abgrenzung je nach der subjectiven Meinung der Autoren verschieden, so dass viele einen nach unserer bisherigen Beschreibung als Psoriasis anzusehenden Fall in das Gebiet des seborrhoischen Ekzems rechnen werden. Man hat sich allmählich gewöhnt, die Grenze zwischen Psoriasis und dieser scharf umschriebenen Form des Ekzema seborrhoicum in das Belieben jedes Einzelnen zu stellen, und gegen diese Krankheitsform hin ist die Psoriasis am unsichersten abgegrenzt. Klinische Merkmale hier anzuführen, ist nutzlos, da weder die eine, noch die andere Krankheit eine wirklich gesicherte Einheit mit scharfen Grenzen darbietet. Die mikroskopischen Unterschiede sind in ganz derselben Weise verwischt. Die einzig mögliche sichere Trennung nach der Aetiologie ist uns, wie wir gesehen haben, noch nicht vergönnt. Auf das Vorhandensein dieser Zwischenformen beziehen sich die Aussprüche *Unna's*, dass die Diagnose der Psoriasis im Einzelfalle grosse Schwierigkeiten darbiete, und *Besnier's*, dass das Studium der Psoriasis, die vor einigen Jahrzehnten ein scharf umrissenes Krankheitsbild zu sein schien, wiederum ganz von vorne wiederaufzunehmen sei.

Die Stelle, an welcher nach unseren ganzen bisherigen Ausführungen die Grenze gezogen werden soll, wird, wie bereits erwähnt, durch die scharfe Umschreibung der Efflorescenz und durch die Stärke der zu dicken Lamellen sich aufthürmenden Schuppung gesetzt. Bei den grossfleckigen Plaques der nummulären Psoriasis geschieht dies im Allgemeinen ohne Schwierigkeit. Bei Psoriasis punctata und guttata, namentlich solchen Formen, die nicht excessiv schuppen, ist es bei weitem schwerer, zuweilen unmöglich, zu entscheiden, ob wir einen Fall zur Psoriasis oder zum seborrhoischen Ekzem rechnen sollen. Hier wird uns oft das Vorhandensein eines oder des anderen typischen grösseren Herdes zu Gunsten der Psoriasis stimmen müssen, und es ist besonders wichtig, auf das etwaige Vorhandensein solcher trockener Herde auf dem Kopf, auf Ellbogen und Kniee zu achten. Im Gegensatz dazu muss eine Aussprengung zahlreicher kleinster rother Stippchen, eventuell mikroskopischer Herdchen in der Umgebung grösserer als eine dem seborrhoischen Ekzem eigene Besonderheit gelten.

4. **Trichophytie** (und Ekzema marginatum) werden durch ihren mehr vesiculösen Bau und den mikroskopischen und culturellen Nachweis ihres Erregers (Fadenpilze) mit Sicherheit erkannt werden können. Ebenso kann man stark schuppenden **Favus**, der noch keinen Haarverlust, keine Scutula und keine narbige Abheilung zeigt, durch den Nachweis der Pilze im Haar von der Psoriasis capitis trennen.

5. **Erythrasma**, eine röthlichbraune oder bei starker Maceration röthlichblaue, leicht schuppende und scharf umschriebene Hautentzündung in den Genitalfalten und zuweilen auch in den Achseln, hat nicht selten grosse Aehnlichkeit mit der Psoriasis dieser Körpergegenden. Aber einestheils ist, wie wir wissen, diese Localisation der Psoriasis nicht häufig, noch seltener wird die Psoriasis ausschliesslich dort vorkommen. Häufig ist bei der Psoriasis wenigstens der Penis, oft auch die Umgegend des Nabels mitbetroffen, und selten ist die Infiltration des Erythrasma so tief und seine Schuppung so stark, dass Zweifel in der Diagnose entstehen könnten. Meistens wird der mikroskopische Fund des Microsporon minutissimum die Diagnose bestätigen helfen.

6. Auch mit dem **Lichen planus** und mit der **Pityriasis rubra pilaris** sind zuweilen weitgehende Aehnlichkeiten vorhanden. Bezüglich dieser ausgeprägten Krankheitsbilder muss ich auf den diese Krankheit behandelnden Vortrag verweisen.

Viel schwerer als von den genannten scharf umschriebenen Dermatosen ist die Unterscheidung der Psoriasis von dem vielgestaltigen Bilde des Ekzems, wenn dieses mit starker Schuppenbildung einhergeht. Ganz besonders ist dies der Fall, wenn ein im Beginn als Psoriasis anzusehender Ausschlag sich ekzematisirt, die Plaques statt des einheitlichen, unter den Schuppen leicht hervorzuholenden rothen Plateaus eine unregelmässige, mit Bläschen am Rande und im Centrum besetzte Fläche darzubieten anfangen, die Schuppung ihren weisslichen Glanz verliert und überall neben den Schuppenlamellen Krüstchen und flüssiges Exsudat hervortritt. Wenn uns schon die Abgrenzung gegen die scharf umschriebenen seborrhoischen Ekzemplaques schwer zu sein schien, ist sie hier unmöglich. Bezüglich der Diagnose ist es in diesen Fällen empfehlenswerth, sich zur Annahme eines Ekzems hinzuneigen, zumal derartige complicirte Psoriasisformen auch mit Rücksicht auf die Therapie vollständig als Ekzeme angesehen werden müssen.

* * *

Während unsere bisherigen diagnostischen Ueberlegungen theils leicht abscheidbare Krankheiten betrafen, theils mehr theoretischen Werth besitzen, ist von der allergrössten praktischen Wichtigkeit die **Differentialdiagnose** zwischen Psoriasis und **Syphilis**. Dass beide gemischt vorkommen und dass die Entscheidung oft so schwer sein kann, dass sie von der antisyphilitischen Therapie abhängig gemacht werden muss, haben wir bereits gesehen. Wenn andere syphilitische Symptome bestehen, ist die Entscheidung, ob Syphilis vorhanden ist, wenigstens leicht. Aber oft fehlen derartige Hilfsmittel, nur ein verwaschenes Exanthem besteht und verlangt die Entscheidung, ob es zur Psoriasis hinzuzurechnen ist, also ihm keine weitere Bedeutung beizumessen ist oder ob es neben der Psoriasis als syphilitisches Symptom anzusehen ist, also infectiöse und einer abweichenden Behandlung bedürfende Elemente vorhanden sind.

Die psoriasisähnlichen Syphilide der Frühperiode unterscheiden sich von der Psoriasis durch Infiltration, Farbe und Localisation. Die ersteren beiden Criterien sind abhängig von dem histologischen Aufbau der Efflorescenzen. Dieser besteht bei der Psoriasis aus leichtestem Infiltrat im Corium und starken Veränderungen der Epidermis. Die Syphilis dagegen, deren Efflorescenzen in das Gebiet der infectiösen Granulationsgeschwülste gehören, zeigt starke, zellige Infiltration des Coriums und secundäres Durchdringen in die Epidermis. Man sieht infolge dessen nur schwache, nicht aber aufgethürmte Schuppung; die ausgefaserte, nach innen die Efflorescenz überdeckende Franse der abgehobenen normalen alten Hornschicht ist oft viel deutlicher erkennbar als bei der Psoriasis. Nach Entfernung der Hornschicht fühlt man einen tief in die Haut hineinreichenden Knoten, oft erstaunlich viel derber und tiefer eingelassen, als sein Ansehen versprach, während wir das genaue Gegentheil, Unfühlbarkeit der so gut sichtbaren Efflorescenz nach Abhebung der Schuppen, bei der Psoriasis kennen lernten.

Spuren dieser Unterschiede sind auch dann noch vorhanden, wenn das papulöse Syphilid, nach langem Bestande und unbehandelt, sich allmählich zur Rückbildung angeschickt hat. Hier kommt uns dann als zweites Unterscheidungsmerkmal die Farbe der Efflorescenz zu Hilfe, welche bei Syphilis, entsprechend dem hyperämischen Cutisinfiltrat, bräunlichroth ist und auch durch anämisirenden Druck mit einem Glase, durch das man die Haut zugleich beobachten kann, die Spur eines gelblichen Fleckes hinterlässt, während die rein hyperämische Psoriasiseffloreszenz bei derselben Behandlung, namentlich wenn sie noch jung und klein und der Hautverdickung ausgebildeter alter Herde noch bar ist, ganz blass wird wie die umgebende Haut.

Einen weiteren guten Anhaltspunkt gibt die Localisation, welche bei Psoriasis die Streckseiten, bei Syphilis die Beugeseiten, und zwar vor Allem in den zu Verwechslungen Anlass gebenden Fällen Achselfalte, Ellenbeuge, Vola des Unterarmes, Handgelenks und der Hand bevorzugt, Stellen, welche seltener und fast nie in bevorzugter Weise von Psoriasis ergriffen sind. Ebenso steht es mit den Augenlidern, den Nasolabialfalten und Unterlippenfalten, auf denen eine bräunliche, lamellös schuppende Efflorescenz fast nie Psoriasis (oder seborrhoisches Ekzem), sondern meistens Syphilis ist.

Ist Syphilis neben Psoriasis vorhanden, so kann jede ihren eigenen Gang gehen, die Efflorescenzen scharf von einander gesondert sein und die Recidive sowohl zeitlich wie örtlich von einander unabhängig auftreten. Wir haben aber auch erfahren, dass die vorher vorhandene psoriatische Efflorescenz sich durch Hinzukommen eines syphilitischen Antheils umwandeln, in eine syphilitische Papel übergehen kann. Umgekehrt entsteht zuweilen die neu hervorbrechende Psoriasis auf syphilitischer Grundlage nicht mehr als reine Psoriasis, sondern alsbald infiltrirt, anders gefärbt und anders in therapeutischer Beziehung als Zeichen der Mischinfection. Es entstehen vor Allem serpiginöse Formen mit stärkerer Randinfiltration, oft auch mit dem glatt verheilten, mit atrophischen Haaren, erweiterten Haarbälgen besetzten Centrum des tuberoserpiginösen Syphilids (Fig 55). Diese Formen recidiviren manchmal in derselben Mischung, dann wieder einmal ist ein Recidiv ohne allen Zweifel eine reine Psoriasis, oder nur einzelne Bogen des annulären Randes sind Träger des syphilitischen Antheils.

V. Therapie.

a) Heilmittel.

Ehe wir die Prognose der Psoriasis besprechen, halte ich es für geeigneter, die Mittel kennen zu lernen, welche den Ausbruch zu beseitigen vermögen. Wir, die wir eingestehen, nichts Genaues über die Aetiologie der Psoriasis zu wissen, sind nicht im Stande, einem besonderen Regime, einer Regelung der Ernährung und der Getränke, der Beschäftigung, Empfehlung der Bettruhe und ähnlichen allgemeinen Maassnahmen eine besondere Wirkung zuzuerkennen. Derartige beschränkende Anordnungen sind mit Rücksicht auf eine Störung des Stoffwechsels getroffen worden und mögen durch die Vermeidung mancher unhygienischen Lebensweise günstig wirken. Wir sahen ja in gewissen Fällen übermässiges Essen und Alkoholgenuss schädliche Wirkungen ausüben. Die Therapie, deren Grundzüge ich vorzuführen gedenke, ist eine einfach empirische; die Mittel sind entweder seit langen Zeiten üblich oder durch einfaches Probiren in neuerer Zeit gefunden. Die Wirkungstheorien (Reductionswirkung, antiparasitäre Wirkung für die äusseren, umstimmende Wirkung für die inneren Medicamente) sind eigentlich erst den schon vorhandenen Befunden angepasst. Ich werde nicht auf die Theorien eingehen, sondern einfach mittheilen, wie man in der Praxis der Psoriasis am besten beikommt.

Der erste Ausbruch der Psoriasis befindet sich oft auf einer sehr empfindlichen und reizbaren Haut. Nur milde Mittel dürfen hier Anwendung finden, bis man die Haut bis zu einem gewissen Grade abgehärtet hat. Dasselbe gilt für die universelle Psoriasis, die oft sehr empfindlich ist. Man verwendet im Beginn eine Einreibung mit

Rp. *Acid. salicyl.* . . . . . *5·0*
Vaselin flav. . . . . . *ad 100·0**

zugleich mit 1—2 täglichen Bädern, denen die ersten Male mit Vortheil eine Abkochung von ½—1 Kg. Kleie zugesetzt wird. Bei heftigem Juckreiz, wie er ausnahmsweise besteht und durch die genannte Salbe kaum gemindert wird, empfiehlt es sich, eine schwach wirkende Substanz der kühlenden Zinkpasta zuzusetzen.

Rp. *Lenigallol* . . . . . *1·0*
Zinci oxydat.
Talci . . . . . *aa. 15·0*
Vaselin od. Vasenol od. Mitin. ad 100·0

oder bei sehr empfindlicher Haut

Rp. *Lenigallol* . . . . . *1·0*
Zinci oxydat.
Talci venet.
Vaselin. flav.
Adip. benzoat. . . . . . *aa. 24·5*

An einzelnen Stellen mag man schon jetzt versuchen, wie das weisse Hg-Präcipitat vertragen wird, denn die Verwendung dieses hervorragend wirksamen Mittels wird zuweilen von idiosynkrasisch veranlagten Menschen mit einer heftigen Dermatitis beantwortet. Man verreibt mehrmals täglich eine schwache weisse Präcipitatsalbe

* Die Salben und anderen Medicamente werden alle, um die Procentverhältnisse übersichtlich zu gestalten, auf 100 Grm. verschrieben angegeben. Naturgemäss wird man beim Probiren einer neuen und stärkeren Salbe oder bei Verwendung auf kleinen Partien viel weniger, 20—30, bei grossen Flächen viel mehr auf einmal verordnen.

Rp. *Hydrargyri praecipitat. alb.* . . . *5·0*
Adip. suill. od. Unguent. lenient. ad 100·0

oder die vorzügliche Zusammensetzung mit Phenol und Perubalsam

Rp. *Acid. carbolic.* . . . . . *1·0*
Hg praecipit. alb.,
Balsam. peruvian. . . . . . *aa. 5·0*
Vaselin. flav. . . . . . *ad 100·0*

eine der besten Formeln zur Behandlung der Psoriasis, deren angenehme und fast gar nicht unsaubere Anwendung sie vielen stärker und schneller wirkenden Mitteln vorziehen lässt. Sie ist für die ambulante Behandlung unentbehrlich.

Sieht man nach 1—2 Wochen, dass die Haut zu keinen acuten Reizungen geneigt ist, so kann man zu den specifisch wirkenden Mitteln übergehen. Deren allererstes ist das **Chrysarobin.** Man beginnt mit ganz schwachen Concentrationen, die man in Zinkpasta hineinmischen lässt. Niedriger als 1% braucht man selten anzufangen, doch kommen auch hierbei zuweilen schon heftige Reizungen vor.

Rp. *Chrysarobin.* . . . . . *0·1*
Zinci oxydat.,
Talci . . . . . *aa. 15·0*
Vaselin. . . . . . *ad 100·0*

Wird diese Concentration gut vertragen, so steigt man langsam mit dem Chrysarobinzusatz auf 0·2, 0·5, 1·0. Stärkere Concentrationen sind bei kleinfleckigen Ausbrüchen fast nie von Nöthen.

Handelt es sich aber um alte torpide Plaques, so kann 5 und 10% Zinkpasta oder besser Vaselin allein erforderlich werden.

Rp. *Chrysarobin.* . . . . . *5·0—10·0—20·0*
Vaselin. flav. . . . . . *ad 100·0*

oder man pinselt 2—3mal wöchentlich jeden einzelnen Herd mit einer 10%igen Chrysarobintraumaticinlösung ein:

Rp. *Chrysarobin.* . . . . . *10·0*
Traumaticin. . . . . . *90·0*
MDS. Mit Wattebausch oder Borstenpinsel aufzutragen.

Das Chrysarobin hat neben seiner vorzüglichen Wirkung mehrere unangenehme Nebenwirkungen. Es färbt die Wäsche mit unauslöschbaren Flecken, die durch Seifenwaschung nur immer intensiver werden, und es erzeugt nach einer gewissen Zeit der Einwirkung eine Hautentzündung. Daher ist es an sichtbaren Stellen (Hände und Gesicht) kaum verwendbar. Ganz besondere Vorsicht ist im Gesicht nothwendig, da die geringste Spur der Substanz, ins Auge gebracht, eine schmerzhafte Schwellung der Conjunctiva hervorbringt. Ist die Chrysarobinwirkung so weit gediehen, dass die Haut um die Psoriasisplaques eine diffuse dunkelbräunliche Röthung annimmt, so ist es rathsam, einige Tage zu pausiren, die Haut nur mit Salicylvaselin oder, falls bereits ein leichtes Brennen eingetreten ist, mit Zinkpasta oder Puder (Talcum, Zinkpuder, Vasenolpuder) einzureiben, bis die rothe Schicht sich abgestossen hat. Setzt man nämlich die Chrysarobinbehandlung trotz der Röthung noch einige Tage fort, so entsteht unter heftigem Brennen, Schwellung und Röthung der Haut eine starke Hautentzündung, durch welche nicht zu selten ein frischer acuter Schub der Psoriasis ausgelöst werden kann.

Diese Nebenwirkungen beschränken den Gebrauch des Chrysarobins, vor Allem steht seine verunreinigende Wirkung der Anwendung im täglichen Leben im Wege. Daher müssen einige andere Mittel, deren Heil-

wirkung dem Chrysarobin allerdings nachsteht, die aber die genannten Nachtheile in geringerer Stärke zeigen, zur Anwendung gezogen werden. Dies sind die von *Kromayer* empfohlenen Chrysarobinderivate, vor Allem das Eurobin, das ebenso verordnet wird wie das Chrysarobin und seine guten wie seine schlechten Eigenschaften in geringerem Maasse besitzt; sodann das Pyrogallol und seine Derivate (das bereits genannte Lenigallol) und der Theer.

Pyrogallol, allein für sich oder in Verbindung mit Salicylsäure, Resorcin, Ichthyol verordnet, ist ein milde wirkendes Mittel. 5% Vaseline, 10% Aceton- oder Filmogenlösung wirkt gut auf vereinzelte Plaques. Auf dem Kopf mag man es bei dunklen und dicht stehenden Haaren mit bestem Erfolge anwenden, an sichtbaren Stellen aber muss es vermieden werden, weil es am Lichte schwarz wird. Daher darf es bei der Einreibung auch nicht mit den Fingern aufgetragen werden, ebenso wenig wie das Chrysarobin. Die Färbung der Wäsche ist bei ihm wie beim Lenigallol immer noch recht hässlich. Grosse Vorsicht ist bei Pyrogallolanwendung auf grossen Flächen zu üben, am besten sind solche nur stückweise zu behandeln (Einreibung des Körpers in 4—5tägigem Turnus). Die Psoriasisherde resorbiren im Gegensatz zu normaler Haut, wie *Baum* beim Nebennierenextract gezeigt hat, medicamentöse Stoffe, so dass die Gefahr der Pyrogallolintoxication besteht *(Neisser, Rille).* Sehr gut verwendbar ist das **Eugallol,** welches in der Form, welche die Apotheke liefert (fertige Acetonverdünnung), eingepinselt wird. Auch dieses Mittel schwärzt sich am Licht und gibt zuweilen recht heftige Hautreizungen.

So kommt es, dass neben diesen neueren, kräftig wirkenden Mitteln auch noch der alte Theer in ausgedehntem Maasse Anwendung findet, entweder als reiner Holzkohlentheer (Oleum Rusci, Ol. Fagi, Ol. Betulae, Oleum cadin.) oder in seinen Derivaten als Empyroform, Liquor carbonis detergens, Anthrasol, als Steinkohlentheer mit seinen Derivaten Liantral, Tinctura lithantracis, Liquor anthracis compositus.

Die gewöhnlichste Verwendung ist die einer 5—10%igen Vaseline:

Rp. *Ol. Rusci* . . . . . *5·0—10·0*
Vaselin. flav. . . . . . *ad 100·0*

auf einzelne Plaques einzureiben.

Bequemer sind die Theertincturen, von denen die gebräuchlichsten bereits genannt wurden, deren üblichste aber die alte Tinctura rusci viennensis ist. Von geringerem Geruch ist der hellbraune Liquor carbonis detergens und namentlich das Empyroform, welches in mindestens 5%iger Zinkpasta gut angewendet werden kann. Wo es auf Farblosigkeit ankommt, also namentlich an den unbedeckten Körperstellen, verwendet man eine 10 bis 20%ige Anthrasolsalbe, deren Geruch leider sehr belästigend wirkt.

Rp. *Anthrasol* . . . . . *10·0—20·0*
Unguent. Glycerin. . . . . . *ad 100·0*

Als besonders stark wirkende und relativ wenig reizende Salbe empfiehlt *Dreuw** folgende Zusammensetzung:

Rp. *Acid. salicyl.* . . . . . *10·0*
Chrysarobin.,
Ol. Rusci . . . . . *aa. 20·0*
Sapon. virid.,
Vaselin. . . . . . *aa. 25·0*

* Mon. 39, pag. 658; 36, pag. 508.

Die Salbe wird 4—6 Tage ein- oder zweimal täglich hintereinander aufgetragen, wonach eine schwarze feste Kruste entsteht, die unter mehrmaligem Baden sich löst. Danach beginnt ein neuer Turnus der Salbeneinreibung. Das Verfahren ist gut verwendbar, wird aber bei torpiden Fällen von der gewöhnlichen Chrysarobinpinselung übertroffen.

Neben den Salben und Tincturen sind vielfach, namentlich für vereinzelte Flecke, Pflaster mit den 3 Hauptmitteln im Gebrauch. Sehr stark wirkt Chrysarobinpflastermull oder noch besser Chrysarobinparaplast *(Beiersdorf)*, Pflasterbatist *(Degen* und *Ruth)* von hoher Concentration. Indessen ist grosse Vorsicht an sichtbaren Körperstellen, z. B. auch Brust, Nacken und Arme junger Mädchen, zu empfehlen wegen der oft Monate lang zurückbleibenden, genau die pflasterbedeckte Stelle einnehmenden Pigmentationen von braunrother Farbe. Milder wirkt der Lianthraltricoplast *(Beiersdorf)*, mit welchem man die erkrankte Stelle 8 Tage lang ununterbrochen bedeckt lässt. Gut verwendbar ist ein Pflastermull mit der *Dreuw*'schen Composition.

Theils zur Unterstützung der Wirkung, theils zur Milderung von scharf wirkenden Mitteln finden häufige Bäder Verwendung, entweder als gewöhnliche, warme oder heisse Bäder nach vorhergehender Abseifung (Salicylseife, Theerseife, Carboltheerseife, *Poth's* farblose Theerseife, Marmorseife, Saposilic oder Pflanzenfaserseife) oder nach Bepinselung der kranken Stellen mit Theertinctur. Oder in Gestalt der Schwitzbäder, besonders der Glühlichtschwitzbäder, denen z. B. *Pospelow** in einem Fall von hartnäckiger Psoriasis der Handflächen und bei Psoriasis universalis guten Erfolg nachrühmt. Sublimatbäder werden bei ausgedehnten Desquamationen mit massenhafter Ansiedlung des Staphylococcus pyogenes aureus (*Baruchello***), Kohlensäure-, Mutterlaugen- und Soolbäder werden vielfach empfohlen (z. B. *Vollmer*)***. Unter den Badeorten ist von Alters her berühmt Leukerbad und in zweiter Reihe die Schwefelthermen. Von letzterer Anwendung allein habe ich nie den geringsten Erfolg gesehen, dagegen auch ohne Schwefelbaden sehr schnelle Heilungen in Badeorten und Heilanstalten durch die daselbst mögliche energische äussere Behandlung.

* * *

Es gelingt manchmal, die Psoriasis durch den Gebrauch innerer Mittel zum Schwinden zu bringen. Häufiger wirken sie den Erfolg äusserer Behandlung unterstützend und beschleunigend, während sie allein keine Heilwirkungen hervorzubringen vermögen.

Von diesen inneren Mitteln ist das wichtigste der Arsenik. Er wird theils innerlich, theils subcutan angewandt. Bei innerer Verabreichung ist die Form der Arsenpillen den Tropfen (ausser im Kindesalter) überlegen. Man verschreibt

Rp. *Acid. arsenicos.* . . . . . *0·1*
Natr. carbonic. . . . . . *1·0*
Succ. liqu.,
Pulv. radic. liquir. . . . . . *aa. 2·0*
M. f. pilul. Nr. 50. D. S. 3mal täglich 1 Pille.

Nach 17 Tagen verschreibt man 0·15, dann 0·2, 0·25! Acid. arsenicosum zu derselben Pillenmasse und kann, wenn keine Uebelstände sich zeigen, bis 0·4 steigen, dann wieder herabgehen. Bei den höheren Dosen

* Mon. 38, pag. 136.
** Mon. 24, pag. 36.
*** Mon. 27, pag. 583.

ist auf die Anzeichen der Arsenintoxication zu achten, Trockenheit und Kratzen im Hals, Durchfälle, Kribbeln und Taubheit in Fusssohlen und Handtellern, Erytheme, Pigmentationen und ganz besonders die anscheinend nicht wieder schwindenden Arsenkeratosen der Handteller und der Fusssohlen. All diese Vorkommnisse erfordern schleuniges Aussetzen des Arseniks, was mit einer rapiden Abgewöhnung von 3—4 Tagen ohne allen Schaden ausführbar ist. Dass Carcinomentwicklung auf den Keratosen beobachtet wurde, haben wir schon gehört. Hierauf ist besonders in höherem Alter, das zur Carcinomentwicklung disponirt, Rücksicht zu nehmen (*Pollitzer*, Archiv, Bd. 76, 3).

In Tropfenform gibt man Liquor kali arsenicos. (Sol. Fowleri), von der 20 Tropfen = 0·01 Arsensäure gerechnet werden.

Rp. ***Sol. Fowleri*** . . . . . ***5·0***
Aq. menthae piperit. . . . . . ***15·0***
M. D. S. 3mal täglich 10 Tropfen bis 3mal täglich 30 Tropfen

oder später weniger verdünnt zu nehmen, bis zu Tagesdosen von 2 Grm. *Fowler*'scher Lösung, dann wieder tropfenweise herabsteigend. Man steigt und fällt täglich um einen Tropfen bei Erwachsenen. Bei Kindern, bei welchen man entsprechend dem Alter 3mal täglich 2 Tropfen bis 3mal täglich 7 Tropfen gibt (= 0·0025), steigt man nur alle 3 Tage um je einen Tropfen und richtet sich nach der Erträglichkeit des Mittels. Im Ganzen kommt es bei der Seltenheit der Kinderpsoriasis und der Möglichkeit, mit äusseren Mitteln auszukommen, selten in Betracht und ist meistens überflüssig.

Zu subcutaner Injection gebraucht man am besten das Atoxyl

Rp. ***Sol. atoxyl.*** . . . . . ***(10·0:)50·0***
DS. 2mal wöchentlich 1 cm³ subcutan zu injiciren.

Die arsenige Säure wirkt zuweilen sehr gut und namentlich angenehmer als die äusseren Mittel. Ganz besonders geeignet sind für ihre Anwendung torpide, bereits im Rückgang befindliche Psoriasisausbrüche, während üppig hervorschiessende frische Formen selten beeinflusst werden. Eine bestimmte Regel lässt sich aber nicht aufstellen. Es ist grösseres Gewicht auf langdauernde Anwendung zu legen als auf hohe Dosen; die Maximaldosen zu überschreiten (was man bei vorsichtiger Steigerung ohne jeden Schaden kann), ist selten erforderlich.

Neben dem Arsenik ist vor etwa einem Jahrzehnt das Jodkali in hohen bis höchsten Dosen empfohlen worden. Es gelingt 20—50—100 Grm. täglich einzuverleiben, nicht selten mit sichtbarem Heileffect und fast immer ohne Störungen des Allgemeinbefindens *(Haslund). Hallopeau** hat bei Verwendung von 800 Grm. in 40 Tagen Somnolenz bis Bewusstlosigkeit eintreten sehen. Diese Medication ist naturgemäss sehr theuer.

Wie das Jodkali per os ist die subcutane Jodipininjection empfohlen worden (*Rille***). Vermuthlich wäre das Jothion, wenn sich die bisher vorliegenden Mittheilungen über seine percutane Aufnahme bestätigen sollten, noch geeigneter. Seine Einreibung würde an die alte Anwendung jodhaltiger Salben erinnern *(Rochard*'sche Salbe, *Hebra****, *Blaschko)*:

Rp. ***Jodi puri*** . . . . . ***0·7***
Calomel. . . . . . ***2·0***
Ungt. rosat. . . . . . ***ad 100·0***

---

* Mon. 30, pag. 17.
** Mon. 34, pag. 169.
*** Lehrb. 1860, pag. 308.

in welcher Hydrarg. bijodat. rubr. zur Wirkung gelangt, und die zuweilen auf reizloser Haut recht günstig wirkt.

Vielfach verwendet wurde ebenfalls im letzten Jahrzehnt das Extract der Schilddrüse und seine Derivate Thyreojodin, Jodothyrin, Thyreoidtabletten. Namentlich sollen sie nach langdauernder und nicht recht erfolgreicher Arsentherapie gut wirken. Ich selbst habe wenig Erfolge, aber unangenehme Nebenwirkungen von der Anwendung der englischen Thyreoidtabletten (Schwächezustände, Nervosität und Unruhe, Abmagerung) gesehen. Doch meinen *Paschkis* und *Gross**, dass bei dieser Anwendungsart die Dosis der wirksamen Substanz zu klein sei. Sie gaben 0·5 und mehr Jodothyrin.

Gute Erfolge werden zuweilen mit Röntgenbestrahlung erzeugt. Meine eigenen Fälle haben mich leider nicht zu diesem Urtheil gelangen lassen, wenn ich auch einzelne Herde ohne anderweitige Behandlung schwinden sah. Die Recidive sollen danach nicht selten ebenso schnell wieder erscheinen wie nach jeder anderen Behandlung.

Ich verzichte auf die Besprechung der grössten Menge weniger verwendeter Mittel, von denen ich nur aufzähle Anthrarobin, Hydroxylamin, Pyraloxin (oxydirtes Pyrogallol), übermangansaures Kali, Ektogan, welche alle in Salben angewendet werden können; Salicylalkoholumschläge, Wasserstoffsuperoxyd, Mentholleberthran, rauchende Salpetersäure, Eisessig, 1:5-Sublimateinreibungen von äusseren Mitteln; Salzsäure, Calomel, Jalapen- und Coloquinthenpillen, Salol, Hodenextract, Copaivabalsam von inneren Medicamenten, ohne auch nur eines davon zur Anwendung zu empfehlen.

b) Arten der Abheilung.

Die Psoriasisherde heilen entweder so ab, dass keine Spur mehr von ihnen zurückbleibt, oder sie heilen mit Pigmentverschiebungen. Diese restirenden abnormen Pigmentverhältnisse bestehen in einer Hyperpigmentirung, Braunfärbung an der Stelle des früheren Herdes oder in einem Pigmentverlust, einem farblosen Fleck.

1. Braunfärbung nach Psoriasis entsteht sowohl bei spontaner Abheilung wie bei medicamentöser Beeinflussung. Vor allem trägt der Arsenik, der schon allein nicht selten Pigmentverschiebungen hervorruft *(Dreysel, Geyer)*, zur Braunfärbung der Efflorescenzen bei. Ganz besonders starke Bräunung sieht man an sonst vernachlässigter Haut; die alten, inveterirten Plaques können schwarzbraune Töne annehmen. Meistens aber handelt es sich nur um ein helles Gelbbraun, das nach einigen Monaten fast immer wieder geschwunden ist. Die braunen Flecke sind stets von der Grösse der Plaque. Ich kann mich nicht erinnern, sie grösser gesehen zu haben, als die ursprüngliche Plaque war.

2. Während die Pigmentirung ganz ähnlich bei vielen anderen Dermatosen auftritt (Lichen ruber, Syphilide, ab und zu bei Pityriasis rosea), ist der Pigmentverlust an der Stelle der Efflorescenz eine fast ausschliessliche Eigenthümlichkeit der Psoriasis. Ausnahmen bilden die depigmentirten Zonen um Naevi pigmentosi, die genitalen Papeln der Syphilis, Lichen chronicus, ebenfalls vorzugsweise an den Genitalien (besonders Penis und Scrotum). Für die Psoriasis ist der Name des Leukoderma psoriaticum** oder besser postpsoriaticum eingeführt worden.

* Mon. 25, pag. 146.

** *Rosenthal*, Mon. 30, pag. 327.

Diese Form des Leukoderma psoriaticum kommt ohne alle äussere Behandlung zu Stande (*Rille**) und auch ohne Arsendarreichung. Meistens aber schliesst es sich an eine specifische äussere, und zwar ganz besonders an die Chrysarobintherapie an. Durch diese entstehen regelmässig deutliche Pigmentverschiebungen in folgender Weise. Nach mehrtägiger Einwirkung färbt sich um die Psoriasisplaque herum ein ziemlich grosser Bezirk roth bis rothbraun. Dieser gefärbte Bezirk schliesst sich nicht dicht den Rändern der Efflorescenz an, sondern ist durch einen 2—5 Mm. breiten, farblosen Ring von ihr getrennt. Es entsteht durch dieses eigenthümliche Verhalten eine cocardenförmige Zeichnung, welche bildet

1. im Centrum die dunklere (weil hyperämische), vielleicht noch schuppenbedeckte Efflorescenz;

2. der ungefärbte Kreis, welcher einer Zone entspricht, auf welche die Efflorescenz einen Einfluss ausübt und die sich sowohl durch einfache Inspection als anämischer Hof darstellt, als auch durch Suprarenin von der Efflorescenz aus deutlich machen lässt;

3. die normale Umgebung, die jetzt durch Chrysarobin roth gefärbt ist.

Je weiter die Heilung vorschreitet, desto mehr geht die Färbung des Centrums, d. h. des eigentlichen Herdes, verloren; er wird ebenfalls weiss und verschmilzt endlich völlig mit dem von Anbeginn farblos gebliebenen Hof. Die Farbenunterschiede treten dadurch noch deutlicher hervor, dass die Efflorescenz selbst ihr Pigment aus dem Rete Malpighi verloren hat und die oberen Schichten, welche mit Chrysarobin durchtränkt sind, immer noch schell abgestossen werden, während die chrysarobingefärbte normale Haut durch Aufnahme der Chrysarobinkörner in die viel langsamer wechselnden oberen Epidermislagen dunkler und für eine geraume Zeit echt gefärbt worden ist (*Bosellini***). Kurze Zeit besteht die geschilderte Farbenveränderung fast in jedem Fall und verliert sich im weiteren Verlaufe der Abheilung. Zuweilen bleiben diese Farbenunterschiede aber viele Monate lang bestehen, eine dunklere Haut, in der ein heller Fleck von ziemlicher Grösse da sich befindet, wo vorher die Efflorescenz sass.

Ausser diesem sich in deutlich verfolgbarer Weise an Psoriasisherde anschliessenden Leukoderm ist ein solches, zuerst von *Rille*, beschrieben worden, von dem diese Entstehung nicht erwiesen ist. Es besteht in hellen Flecken, umgeben von stärker gefärbter Haut, am Halse, ganz wie man sonst nur das Leukoderma syphiliticum sieht. Derartige Fälle sind in geringer Zahl, aber anscheinend unter einwandsfreiem Ausschluss von etwa daneben vorhandener Syphilis beschrieben worden. Ich selbst glaube in einem Falle ein derartiges Leukoderm auch ohne Psoriasis gesehen zu haben.

Die Psoriasis heilt meistens, ohne eine Spur an den befallen gewesenen Stellen zu hinterlassen, ab. Keine Narbe, Atrophie, Haarverlust bleibt zurück, als einzige Reste zuweilen die genannten Farbendifferenzen. Eine Ausnahme bilden wenige seltene Fälle mit besonders starker, sogar eitriger Exsudation, welche aber wohl als Mischinfectionen betrachtet werden dürfen und deren wir bereits bei der Besprechung der rupioiden Psoriasis Erwähnung thaten.***

---

* Mon. 34, pag. 170.
** Mon. 29, pag. 300.
*** Psoriasis varioliformis *Shields*, Mon. 30, pag. 392.

VI. Prognose.

Was aus der lange Zeit unbehandelten Psoriasis wird, erfuhren wir bei der Besprechung der progressiven Veränderungen der Psoriasis nummularis. Die Krankheit ist fast immer ein Leiden mit langsamem, sich über Monate und Jahre hinschleppendem Verlauf. Ist der Ausbruch kein zu heftiger, handelt es sich vielmehr nur um wenige Plaques, so sieht man die Kranken nicht selten erst nach jahrelangem Bestande. Es sind dann die geschilderten progressiven und regressiven Veränderungen durcheinander gemischt zu sehen, ein Theil der Efflorescenzen wächst fort, ein anderer Theil hat zu wachsen aufgehört und ist in ein torpides, zuweilen schon wenig schuppendes Stadium eingetreten. Ein gewisser Fortschritt aber ist stets vorhanden. Setzt nun die Behandlung ein, so geht eine rapide Rückbildung im Laufe weniger Wochen vor sich, vollkommen parallel der Energie der Maassnahmen und ihrer Anpassung an die Toleranz der Haut, und gar nicht selten ist damit die ganze Krankheit für ewig behoben. Ganz besonders ist dies der Fall bei einer grossen Zahl von Psoriasis guttata-Fällen. In viel zahlreicheren Fällen kommt nach längerer oder kürzerer Zeit ein neuer Ausbruch zu Stande, meistens um so schneller, je weniger lange nach dem Schwinden der Herde die Behandlung fortgesetzt wurde, und so schleppt sich das Leiden durch Jahre und Jahrzehnte hindurch, stärkere Ausbrüche wechselnd mit kleinen, kaum empfundenen Attaquen. Immer wieder vermag die Behandlung von dem Leiden zu befreien, aber meistens nur temporär. Daher kommt es, dass viele Kranke, die zum Schluss grössere Psoriasistherapeuten geworden sind als ihre Aerzte, nur darauf sehen, die grossen, schlecht sitzenden und namentlich sichtbaren Plaques zu beseitigen, sich aber mit kleinen torpiden Herden wie mit einem unvermeidlichen Uebel abfinden. In diesem Stadium hassen sie Theer und Chrysarobin, welche ihnen grössere Belästigungen bereiten als ihre Krankheit, und sind nur zugänglich einer angenehmen Badebehandlung, leichter Arsentherapie und eventuell der äusseren Anwendung einer wenig färbenden Salbe, wie ich finde besonders einer von der Zusammensetzung unserer 5. Formel (pag. 546).

Leider gibt es schlimmer ausgehende Fälle, deren eine Art wir als Psoriasis universalis kennen lernten. Diese befinden sich, wenn es gelang, ihre desquamirende Dermatitis zu beseitigen, wieder völlig wohl. Eine zweite Art ist die, welche unter psychischen Depressionen zu leiden haben, wie jede Art chronischen Leidens, und ganz besonders eines täglich vor Augen stehenden, sie bei nervös veranlagten Menschen hervorbringt; am schlimmsten aber sind diejenigen daran, die durch ihre immer wiederkehrende Krankheit im Erwerb geschädigt, aus mühsam errungenen Lebensstellungen durch das hässliche Leiden wieder herausgeworfen werden und nicht selten durch den tröstenden Alkohol wiederum zu immer neuer Verschlimmerung sowohl ihrer äusseren Lage wie ihres speciellen Leidens beitragen.

Zum Glück sind diese Ereignisse selten. Im Ganzen muss die Psoriasis als eine leichte Erkrankung betrachtet werden, von der sich die Patienten mit einiger Geduld recht wohl so weit befreien können, dass sie zeitlebens wenig oder gar nicht belästigt werden, zumal in höherem Alter das Leiden fast ausnahmslos an Intensität abzunehmen pflegt.

20. VORLESUNG.

Lichen.

Von

M. v. Zeissl,

Wien.

Meine Herren! Die Gruppe von Hautkrankheiten, welche ich heute besprechen will, bildete lange Zeit eines der unklarsten und umstrittensten Gebiete in der Systematik der Dermatologie. Die klare Definition des Hippokrates: Λειχην est summae cutis vitium, ut ψωρα et λεπρα, cum asperitate et levi pruritu und die gleiche Charakteristik des Krankheitsbildes durch Galen waren in ihrer so treffenden Kürze zu allgemein, als dass nicht bald die späteren Aerzte durch unklare Auslegung das Krankheitsbild verwirrt hätten. Alle Versuche, der Verwirrung des Begriffes Lichen zu steuern, unter dem bald die mannigfachsten Erkrankungen, wie Ekzeme, impetiginöse Bläschen- und Pustelbildungen, Prurigo, Scabies, Lepra etc. beschrieben wurden, blieben vergeblich. Einzelne Versuche von *Manardus*, *Lory*, *Plenk*, *Willan*, *Cazenave*, *Rayer* und *Bateman*, die den Ausdruck schärfer zu präcisiren versuchten und auch an einzelnen Stellen unseren Lichenformen ähnliche Affectionen beschreiben, scheiterten, da diese Autoren immer wieder in den von ihnen angenommenen Unterarten des Lichen die verschiedensten, vom einfachen Krankheitstypus abweichenden Exantheme unterordneten, in deren Bild kleine Knötchenefflorescenzen vorkamen. Eine präcise Fassung, die auch heute unverändert beibehalten und allgemein als Definition der Gruppe Lichen anerkannt ist, verdanken wir *F. v. Hebra*, der im Sinne der ursprünglichen Hippokratisch-Galen'schen Bedeutung nicht nur auf die momentane morphologische Erscheinungsform der Knötchen, sondern auch auf deren nosologische Bedeutung achtete und als Lichen nur jene krankhaften Veränderungen der allgemeinen Decke bezeichnete, welche sich allerdings auch durch Bildung von Knötchen charakterisiren, aber solcher, die durch einen bestimmten Process hervorgerufen werden und welche überdies in ihrem ganzen weiteren Verlaufe keine weitere Umwandlung (zu Efflorescenzen höheren Grades, d. i. Bläschen oder Pusteln — *Kaposi*) erleiden und auf diese Weise ein stetiges Kranksein repräsentiren.

Diesem streng abgegrenzten und klaren Begriffe des Krankheitsprocesses Lichen entsprechen zwei Krankheitsformen, welche *Hebra* auf Grund seiner Beobachtungen am Krankenbette unterschied: der Lichen scrophulosorum und der Lichen ruber.

I. Lichen scrophulosorum.

Diese Erkrankung, deren nosologischen Zusammenhang mit Tuberculose (Drüsentuberculose) ich gleich hier hervorhebe, ist durch das ganz allmähliche und unmerkliche Auftreten in kleineren und grösseren Gruppen angeordneter, folliculärer Knötchen gekennzeichnet. Dieselben sind hirsekorn- bis stecknadelkopfgross, überragen nur wenig das Niveau der Haut, von deren Farbe sie bisweilen nur wenig differiren. Meist sind sie aber schmutzig gelblichroth bis braunroth und tragen an ihrer Spitze ein kleines, dünnes Schüppchen. Sie jucken gar nicht oder wenig, werden daher nicht zerkratzt, oft lange Zeit nicht bemerkt und meist erst dann dem Kranken auffällig, wenn sich schon eine grosse Zahl von Knötchengruppen gebildet hat. Die Knötchen persistiren in dieser indolenten Form Wochen und Monate lang unverändert. Endlich blassen sie langsam ab und schwinden unter geringer Abschuppung, ohne an ihrem Standorte Spuren zu hinterlassen, oder sie hinterlassen nur kleine pigmentirte Punkte oder atrophische Grübchen. Selten kommt es an der Spitze der Knötchen zur Entwicklung kleiner Pustelchen. Was die Localisation anlangt, so finden sich die Knötchen des Lichen scrophulosorum an den Seiten der Brusthaut, an der allgemeinen Bedeckung des Bauches, des Rückens und der Kreuzbeingegend. Wenn sich gleichzeitig viele Knötchengruppen bilden, so findet man sie dicht angeordnet und wird dadurch der Eindruck einer diffusen Erkrankung hervorgerufen. Neben diesen diffusen Knötchengruppen finden sich die Efflorescenzen auch in bogen- und kreisförmigen Linien angeordnet, durch die Rückbildung im Centrum und Weiterschreiten an der Peripherie entstehen serpiginöse Formen. Die zwischen den einzelnen Lichenknötchen liegende Haut ist oft ganz normal, zuweilen erscheint sie matt und schuppt kleienförmig. Ist der Lichen scrophulosorum sehr ausgebreitet, so kann auch die Gesichtshaut sowie die Haut an den Extremitäten, namentlich an deren Beugeseite, ergriffen werden. An den unteren Extremitäten, besonders an den Unterschenkeln, entstehen zuweilen grössere, mit einem lividen Hofe versehene Knötchen (Lichen lividus). Schwerere Fälle des Lichen scrophulosorum sind zuweilen von einem impetiginösen Ekzem in der Schamberggegend und am Scrotum begleitet. Es finden sich daselbst mit honiggelben Borken bedeckte folliculäre Pusteln.

Zuweilen entwickeln sich zwischen den Lichenknötchen, wie schon *Hebra* hervorhob, acneähnliche, blaurothe Knoten, die vereitern und mit Hinterlassung einer dunkelpigmentirten Narbe ausheilen (Acne cachecticorum).

Es dürfte nicht schwer sein, die innigen Beziehungen solcher Formen im Besonderen und des Lichen scrophulosorum im Allgemeinen zu der allerdings noch nicht ganz scharf abgegrenzten und ätiologisch definirten Gruppe der Tuberculide herzustellen. *Hebra* hob schon in seiner ersten Beschreibung hervor, dass dieser Lichen überwiegend (in ca. 90% der Fälle) bei jugendlichen Personen unter dem 20. Lebensjahre vorkomme.

als steter Begleiter von meist mächtigen Drüsenschwellungen in der Submaxillar- und Halsgegend, von Knochen- und Gelenkeiterungen und anderweitigen Affectionen der Drüsentuberculose, und daher die Bezeichnung Lichen scrophulosorum gerechtfertigt erscheine. Diese Beobachtung hat in der klinischen Erfahrung aller späteren Autoren ebenso ihre Bestätigung gefunden wie in den Befunden der anatomischen Untersuchung und ex juvantibus in den Erfolgen der Therapie.

Der örtliche Process ergibt bei der mikroskopischen Untersuchung eine chronisch entzündliche Infiltration um die betroffenen Haarfollikel mit Betheiligung der benachbarten Papillen und Talgdrüsen und gesteigerter Epithelbildung und Verhornung in der Follikelmündung.

Die Infiltrate zeigen wohl Riesenzellen, doch keine typische Tuberkelbildung. Nur vereinzelt und nicht ganz sicher sind die Befunde von Bacillen *(Jacobi, Wolff)* und positive Impferfolge auf Thiere; die Mehrzahl der Untersucher hatte bei der Untersuchung auf Tuberkelbacillen und beim Thierexperiment negative Resultate. Für die specifische Grundlage des Lichen scrophulosorum spricht aber seine prompte Reaction auf Tuberculin, von der ich mich wiederholt überzeugen konnte. Ich meine nicht die febrile Allgemeinreaction, die ebenso mit den meist vorhandenen Drüsen- oder Knochenaffectionen in Connex gebracht werden kann, sondern die locale Reaction der Knötchengruppen, die deutlich entzündliche Röthung und Intumescenz annehmen. *Schweninger* und *Bussi* berichteten sogar über das Auftreten eines Lichen scrophulosorum nach Tuberculininjection.

Diagnostisch wird diese wohl selten in Berücksichtigung kommen, da die charakteristischen Symptome der herdweise am Stamme ausgebreiteten, indolenten Knötchen in Verbindung mit dem allgemeinen scrophulösen Aussehen und den Lymphknotengeschwülsten die Diagnose sichern. Das Eczema papulatum wird selten das gleichmässige Bild des Lichen scrophulosorum bieten, die Knötchen sind mehr diffus angeordnet, jucken und führen im weiteren Verlaufe zur Bildung von Bläschen und Krusten; doch sieht man bei Scrophulösen nicht selten ganz eigenartige, indolente Eczeme en plaques, die aber immerhin nässen, mit feuchten Krusten bedeckt sind und meist auch auf den Extremitäten ausgebreitet sind. Schwerer ist bisweilen die Differenzirung von dem gerade auch bei anämischen und tuberculösen Individuen auftretenden kleinpapulösen Syphilide (Lichen syphiliticus). Die Knötchen des letzteren sind ebenso klein, in der Farbe wenig verschieden, etwas derber und mehr glänzend, nicht so sehr in fleckförmigen Herden als in Kreisen und Bogen gruppirt und nicht nur am Stamm, sondern auch an den Beugeflächen namentlich der oberen Extremitäten localisirt. Meist finden sich zwischen den Efflorescenzen des kleinpapulösen Syphilids auch grössere charakteristische Papeln und neben ihnen syphilitische Affectionen der Mundschleimhaut, am After und Scrotum oder an der behaarten Kopfhaut, wenn auch die letztere beim Lichen scrophulosorum nicht immer verschont ist, wie *Leiner* vor kurzer Zeit in der Wiener dermatologischen Gesellschaft zeigte.

Bei der Behandlung des Lichen scrophulosorum hat man zunächst die Beseitigung seiner Grundursachen zu berücksichtigen, die mit der Hebung des Allgemeinbefindens durch Aufenthalt in guter Luft und durch ausreichende, kräftige Nahrung zusammenfällt. In diesem Sinne ist auch der

Gebrauch von Jod- und Seebädern sehr zu empfehlen, deren leichtere Zugänglichkeit für die dabei meist in Betracht kommende ärmere Bevölkerung durch Errichtung von Hospizen zu begrüssen ist. Sehr gut wirkt der innerliche Gebrauch des Leberthrans mit oder ohne Jod oder Eisen (Jodi puri 0·1, Ol. jec. Aselli 200·0, zweimal täglich ein Esslöffel voll zu nehmen).

Sehr gefördert wird die Heilung des Lichen durch die locale, äussere Anwendung des Leberthrans, der sanft in die Haut eingerieben wird, worauf der Patient in Wolldecken gehüllt wird oder, wenn er herumgeht, Wollwäsche trägt. Daneben ist aber die häufige Anwendung von Bädern angezeigt.

So erfolgt meist gleichzeitig mit Besserung der anderen Erscheinungen, besonders der Drüsenschwellungen, in 4—10 Wochen die vollständige Heilung selbst ausgebreiteter Formen des Lichen scrophulosorum.

Lichen ruber.

Ferdinand v. Hebra beschrieb als der Erste den vor ihm nie in deutscher Sprache geschilderten Lichen ruber. Und zwar schilderte er die ersten von ihm beobachteten Fälle in den ärztlichen Berichten des k. k. allgemeinen Krankenhauses 1850—1860 und in der ersten Auflage seines Lehrbuches. Unter der von *Hebra* beschriebenen Krankheitsform verstehen wir heute nach *Kaposi's* Eintheilung, der ich folge, den Lichen ruber acuminatus, der identisch mit der von *Devergie* 1857 beschriebenen Pityriasis pilaris rubra ist. Die von *Wilson* 1869 beschriebene Form Lichen ruber planus wurde von *I. Neumann* 1875 als Dermatitis circumscripta herpetiformis bezeichnet und von *Kaposi* 1877 als Lichen ruber planus genau geschildert, während *F. Hebra*, wie mir aus meiner Studienzeit bekannt ist, denselben mit dem kleinpapulösen Syphilide identificirte.

Die historische Entwicklung dieser Streitfragen würde uns hier zu weit führen, und ich verweise diesbezüglich auf die Arbeiten von *Hans v. Hebra, Unna, Rona, Broque, Besnier, Jarisch, Kreibich* u. A., sowie auf die umfassenden historischen Erörterungen *Rieke's* in *Mraček's* Handbuch der Hautkrankheiten, in dem sich die ausführliche Literatur findet.

Die Auffassung, an der ich festhalte und die mit der Mehrzahl der Publicationen auf diesem Gebiete übereinstimmt, ist folgende:

Der Lichen ruber *Hebra's* ist gleich dem Lichen ruber acuminatus *Kaposi's* und der Pityriasis pilaris rubra *Devergie's*. Es ist eine wohl charakterisirte Krankheit sui generis, die aus einzelnen soliden, röthlichen Knötchen sich zusammensetzt, welche an ihrer Spitze ein kleines Schüppchen tragen. An einem und demselben Individuum kann der Lichen ruber acuminatus und der Lichen ruber planus vorkommen. Erwähnt sei hier auch, dass als Prodromalerscheinung des Lichen ruber, mag er nun als acuminatus oder als Lichen ruber planus auftreten, ein den ganzen Körper einnehmendes Erythem auftreten kann. Erst nach dem Schwinden des Erythems, nachdem oft Wochen lang die Haut nur eine leichte kleienförmige Abschilferung darbot, treten die bekannten Efflorescenzen des Lichen ruber acuminatus oder des Lichen ruber planus auf; entweder jede Form für sich allein oder beide Typen nebeneinander. Ich will nun zunächst den Lichen ruber planus besprechen.

Lichen ruber planus.

Derselbe beginnt meist unmerklich, ohne Begleiterscheinungen, mit dem Auftreten zerstreuter primärer Knötchenefflorescenzen, die durch ihre Farbe, Form, Oberfläche und Localisation unverkennbar sind. Sie stellen stecknadelkopfgrosse, ca. 1—2 Mm. breite, ganz flache, derbe Knötchen von eigenthümlichem, wachsartigem, perlmutterähnlichem Glanz und blassbraunrother Farbe dar, die sich sehr scharf geradlinig mit polygonalen Contouren begrenzen, einen kleinen rothen Hof zeigen und im Centrum eine wie mit einer Nadel eingestochene punktförmige Delle tragen. Die Knötchen sind also facettirt und gedellt. Statt der Delle sieht man zuweilen einen kleinen Hornkegel. Neben den ausgesprochenen Knötchen sind bisweilen streng in den Grenzen der normalen Hautfelder Gruppen kleinster flacher, nur durch ihren Glanz bei auffallendem Licht deutlicher werdender Erhebungen. Diese typischen Knötchen sind an einigen Prädilectionsstellen, wie den Beugeflächen der Hand- und Fussgelenke, der Vorderarme, in den Knie- und Ellenbeugen, am Kreuzbein, an den Unterschenkeln, besonders oft am Penis und am Scrotum zu finden. Das Gesicht und der behaarte Kopf sind nur selten befallen, ebenso die Handteller und Fusssohlen, an welchen die Oberfläche mehr verhornt und clavusartig verdickt ist. Die Nägel sind nur ausnahmsweise erkrankt; sie sind dann fleckig rothbraun gefärbt, am Rande grau und brüchig. Eine besondere Erwähnung verdient die Betheiligung der Mundschleimhaut beim Lichen ruber planus; vorwiegend ist es die Schleimhaut der Wange und der Zunge, seltener die des Gaumens und des Zahnfleisches. An der Zunge bilden die Lichenefflorescenzen mehr oder minder deutlich begrenzte, einzelne oder confluirte, graue, flache Verdickungen, besonders an beiden Rändern; an den Wangen sind es distincte einzelne zarte oder dickere, grauweisse Knötchen oder aus ihnen hervorgegangene feine Linien und reiserartige Zeichnungen. Ihr Aussehen ist oft so charakteristisch, dass ihre Diagnose auch ohne Betheiligung der Haut gestellt werden kann. Sehr häufig findet man die Erkrankung der Mundschleimhaut bei gleichzeitiger Erkrankung der Haut des Genitales, seltener ist die Schleimhaut ohne Erkrankung der Haut primär erkrankt.

Dem Auftreten der Knötchen gehen nur selten Allgemeinerscheinungen, Unruhe, Fieber oder andere Symptome an der Haut, wie Erytheme, voraus. Häufiger wird es von Jucken begleitet, das meist gering, in einzelnen Fällen aber so stark ist, dass die Kranken ganz zerkratzt sind.

Die Knötchen finden sich zum Theil einzeln zerstreut, meist aber in Gruppen angeordnet. Sie sind häufig an Druck- und Reizungsstellen der Haut, an den Achselfalten, der Kleiderfurche, am Fussriste und entsprechend den Strumpfbändern dicht angeordnet und treten ähnlich wie bei einer Reihe anderer Hautkrankheiten, zum Beispiel bei der Syphilis und bei der Psoriasis, an flächen- und linienförmigen Kratzeffecten auf. Oft gruppiren sich die Knötchen entsprechend den Follikeln in Kreislinien. Häufiger noch findet man sie am Stamm. Besonders an den unteren Extremitäten wachsen durch Eruption neuer Efflorescenzen kleinere und grössere Herde an, bis die Haut an einzelnen Stellen diffus oder auch universell erkrankt. Durch Rückbildung der Knötchen

nehmen diese Herde ein anderes Bild an. Die glänzende Oberfläche wird durch eintretende grauweisse Schuppung rauh, uneben oder sinkt ein und nimmt eine Anfangs eigenartig typische blaurothe, später mehr livide bis sepiabraune Farbe an, die sich auch spontan ausbildet und gewiss nichts mit Arsenpigmentose zu thun hat. Da diese Rückbildung zuerst im Centrum eintritt, findet man dann den pigmentirten, eingesunkenen Kreis von einem Ringe glänzender Knötchen umgeben, die „perlenumrahmte dunkle Gemme" *Kaposi's* (Lichen planus annulatus *Wilson*). Solche kreisförmige und serpiginöse Formen finden sich besonders häufig am männlichen Genitale, hier findet sich schon frühzeitig eine annuläre Anordnung der Knötchen.

Eine andere besondere Form bildet der Lichen ruber planus striatus oder linearis, wenn die Knötchen in längeren Linien aneinander gereiht sind. Von den oben erwähnten mechanischen Ursachen durch Kratzeffecte abgesehen, findet man die Knötchen oft entlang dem Verlaufe einzelner Nerven oder Blutgefässe, ähnlich manchen Naevi oder einem Herpes zoster angeordnet. In welchem Zusammenhange diese Anordnungen mit der Entwicklung der Haut oder der Nervenverzweigungen stehen, ist bisher nicht entschieden.

Aehnlich sieht der von *Kaposi* zuerst beschriebene Lichen ruber moniliformis aus, der sich aus korallenschnurartigen, parallelen und netzförmig verbundenen, wachsartigen, gelbbraunen, oft federkieldicken Knötchensträngen zusammensetzt. Diese Form tritt besonders am Stamme, in den Gelenkbeugen und am Genitale, namentlich aber an den unteren Extremitäten auf. Hier kommt auch die excessive morphologische Gestalt der Knötchen in Betracht, die *Unna* als L. ruber obtusus bezeichnet hat.

Eine verwandte Abart stellt auch der Lichen ruber planus verrucosus oder corneus dar. Derselbe tritt in kürzeren oder längeren Linien, vornehmlich an den unteren Extremitäten, als einzelne und confluirte, 1—3 Mm. erhabene, blaurothe, an der Oberfläche mehr graue und warzige, derbe, oft über linsengrosse Knoten auf. Man führte dieselben vielfach auf Excoriationen längs vorhandener Venenausdehnungen zurück; ich kann dem nicht beistimmen, da ich diese Form auch ohne solche beobachtete, erst jüngst in einem besonders schön ausgeprägten Falle, wo die verrucösen Striche sich auch an der Hinterseite der Oberschenkel, am Kreuzbein und an den Vorderarmen hinzogen und mit zahlreichen typischen flachen Licheneffloreszenzen combinirt waren. *Jadassohn* u. A. beschrieben in den verrucösen Knoten comedonenartige, schwarze Hornpfröpfe.

Selten ist die Rückbildung grösserer Plaques mit leicht narbigem Einsinken und Depigmentirung, Lichen ruber atrophicus.

Beachtung verdient auch der sogenannte Lichen ruber pemphigoides. Von zufällig begleitend auftretenden Blasenaffectionen abgesehen, treten im Verlaufe der Erkrankung, zum Theil im Beginne neben Planusknötchen Bläschen auf, zum Theil entstehen die Knötchen auf dem Boden vorhandener Knötchen im Involutionsstadium. Der Zusammenhang der Bläschenbildung mit dem Krankheitsprocess ist nicht klar und wurde auch vielfach geleugnet; doch ist die Auffassung, als ob das Auftreten der Blasen mit dem bei Lichen verabreichten Arsen zusammenhänge, hinfällig, da Fälle, welche noch keiner Behandlung unterzogen worden waren, Blasenbildung zeigten. Andererseits gibt uns der später zu erwähnende

anatomische Befund exsudativer Lückenbildung zwischen Epidermis und Papillen Anhaltspunkte zur Aufklärung dieser Bläschen; die Bläschenbildung ist den anatomischen Pemphigusefflorescenzen ähnlich, welche durch Abhebung des ganzen Epithels von den Papillen entstehen, und nur wenig Leukocyten und Fibrin enthalten und deshalb lange einen klaren Inhalt aufweisen. Die Bläschen sind oft nur klein, miliariaähnlich, oft bullös wie beim echten Pemphigus oder in Gruppen angeordnet wie beim Herpes zoster.

Die Krankheit dauert Wochen und Monate, ja selbst Jahre: von einzelnen wird sogar eine Krankheitsdauer von 20, 30 und mehr Jahren berichtet. Besonders gilt dies von den isolirten, plaqueförmigen Herden, die oft erst nach jahrelangem Bestande schwinden oder dann auch zu einer ausgebreiteten Eruption führen.

Nachschübe und Recidive kommen während der Behandlung oder nach Abschluss derselben vor.

Betroffen sind meist Leute im mittleren Lebensalter, vom 20. bis zum 50. Lebensjahre, doch beschrieb *Kaposi* einen Fall bei einem achtmonatlichen Kinde, andere Beobachtungen betreffen Greise von 70 bis 90 Jahren. Zwei Drittel der Kranken gehören dem männlichen Geschlechte an.

Die pathologisch-histologische Untersuchung des Lichen ruber planus, die in neuerer Zeit namentlich *Caspary, Joseph, Török* und *Unna* vornahmen, zeigt, dass es sich nicht um eine primäre Veränderung des Epithels, sicher aber nicht um eine reine Parakeratose im Sinne von *Auspitz* handelt. Vielmehr besteht die Veränderung in einem chronisch entzündlichen Process, der mit einer Erweiterung der subpapillären und papillären Gefässe beginnt. Um die Gefässe und im weiteren Verlaufe in den Papillen tritt eine kleinzellige Infiltration auf, die sich nach unten und gegen das Epithel ziemlich scharf abgrenzt. Dazu gesellt sich später eine Veränderung der tieferen Schichten des Rete Malpighii, das durch ein inter- und intracelluläres Oedem verbreitert und in seinem Gefüge zerstört wird. Mit diesen Epithelläsionen hängt die Dellenbildung und die zuerst von *Caspary, Joseph* u. A. beschriebene Abhebung des Epithels vom Corium zusammen. Sie ist sicher kein durch die Härtung entstandenes Kunstproduct, sondern ein charakteristisches, wenn auch nicht absolutes Symptom des Lichen ruber planus. Durch diese Abhebung kommt es zu einer bläschenartigen Lückenbildung, die die Erscheinung des Lichen pemphigoides erklären kann. Die Haarfollikel sind nur wenig, etwas stärker hingegen die Schweissdrüsen betheiligt.

Das Bild des entwickelten, nicht complicirten Lichen ruber planus ist so typisch, dass dessen Diagnose nicht schwer fallen dürfte. Wenn die Knötchen aber etwas grösser und lebhafter gefärbt sind, ist die Aehnlichkeit mit dem kleinpapulösen Syphilid sehr gross, mit dem der Lichen ruber planus vor seiner genauen Beschreibung, wie ich schon sagte, selbst von *F. Hebra* verwechselt wurde. Auch die annulären Formen am Genitale können zu einer solchen Fehldiagnose führen. Dieser Irrthum ist aber bei Berücksichtigung der eigenartigen Farbe der luetischen Efflorescenzen und dem Vorhandensein anderer Syphilissymptome leicht zu vermeiden. Psoriasis zeigt gewöhnlich eine andere Localisation; die einzelnen, punktförmigen Primäreffloreszenzen sind rund, tropfenförmig, hellroth; die Schuppen

sind dicker, mehr silberweiss glänzend und nach ihrer Entfernung mit dem Nagel kommt es zu einer siebartigen Blutung, die dem Lumen des Papillargefässes entspricht.

Die einzelnen Knötchen und Scheiben der Psoriasis vulgaris wachsen an ihrer Peripherie weiter, während beim Lichen ruber planus die Vergrösserung der erkrankten Hautstelle durch Auftreten neuer Knötchen erfolgt. Schwieriger dagegen ist oft die Unterscheidung von den flach erhabenen, gelblichrothen, central schuppenden, unregelmässig runden Eruptionen der Pityriasis lichenoides chronica (Parapsoriasis lichenoide *Brocq*), deren Krankheitsbild von *Juliusberg, Jadassohn* u. A. festgestellt und in die Gruppe Lichen eingereiht wurde. Das Ekzem sieht dem Lichen ruber planus selbst im acuten papulösen Stadium nicht ähnlich, da die hellroten Knötchen sich bald zu Bläschen umwandeln, nässen und Krusten bilden. Nur bei Kindern sieht man zuweilen Ekzeme, die aus indolenten, flachen, glänzenden Knötchen bestehen und dem Lichen ruber ähnlich sehen. Von circumscripten Herden des chronischen Ekzems unterscheidet sich der Lichen planus meist schon durch seine blauviolette Farbe; schwieriger aber ist die Abgrenzung gegen die meist ähnlich localisirten Plaques des vom chronischen Ekzem noch immer nicht scharf und ganz abgesonderten Lichen simplex chronicus (Neurodermitis circumscripta chronica der Franzosen). Selten wohl, wie bei circumscripter Betheiligung des Gesichtes, wird die Differentialdiagnose zwischen Lupus erythematodes und vulgaris in Betracht kommen.

Der Lichen ruber planus der Mundschleimhaut ist durch seine linien- und reiserartige Anordnung gegenüber der gewöhnlichen traumatischen Leukoplakie, den luetischen Plaques, und der seltenen Psoriasis vulgaris mucosae oris deutlich unterschieden.

Die Ursache des Lichen ruber planus ist bisher unbekannt. Die Bakterienbefunde *Lassar's* sind bisher nicht bestätigt; aber ebensowenig sind die anderen Ansichten über eine trophoneurotische oder nervöse Aetiologie irgendwie berechtigt.

Die Prognose ist mit Rücksicht auf das meist ganz ungestörte Gesammtbefinden und die prompte Wirkung der Arsentherapie eine günstige, wenn sie auch die oft lange Dauer der Erkrankung berücksichtigen muss.

Die Therapie soll weiter unten gemeinsam mit der des Lichen acuminatus besprochen werden.

II. Lichen ruber acuminatus.

Diese von *Hebra* als Lichen ruber beschriebene Krankheit, die wir mit der Pityriasis pilaris *Devergie* identificiren, beginnt meist plötzlich mit zerstreuten, stecknadelkopfgrossen, hell- bis braunrothen, kegelförmigen, derben, folliculären Knötchen, die an der Spitze ein dickes Hornschüppchen tragen. Dieses verleiht den Knötchen oft eine mattgraue Farbe und eine Rauhheit, die dem darüberfahrenden Finger die Empfindung gibt, als ob man über ein Reibeisen führe.

Das Exanthem entsteht meist plötzlich; seltener wird es von einem Erythem, einer Urticaria oder Pruritus eingeleitet, oder geht mit Störung des Allgemeinbefindens, Fieber, Kopfschmerz einher. Interessant ist, dass *Hebra* die ersten von ihm beobachteten Fälle für unheilbar hielt und

dass er, als er die Heilwirkung des Arsens auf Lichen ruber acuminatus feststellte, die Recidive desselben leugnete.

Die Knötchen sind bald über den ganzen Stamm zerstreut, bald zunächst auf einzelne kleinere Stellen beschränkt. Entsprechend dem folliculären Sitze sind die Efflorescenzen meist in Kreislinien und Gruppen angeordnet. Sie behalten immer ihre Form und Gestalt, erleiden keine weitere Umbildung und zeigen kein weiteres Wachstum. Das Krankheitsbild ändert sich nur dadurch, dass zwischen den alten Knötchen und in der bis dahin gesunden Haut neue gleichartige konische Knötchen mit einem vorragenden Hornkegel auftreten. Die kleinen Herde reihen sich immer dichter aneinander, indem ein Knötchen mit dem anderen confluirt; dadurch kommt eine diffus erkrankte Hautfläche zu Stande. Auf diese Weise entstehen grössere gelbrothe bis dunkelbraune Plaques, die von feinen, weissen, festhaftenden Schuppen bedeckt sind, sich rauh wie ein Reibeisen anfühlen und an deren Peripherie mehr oder minder deutlich die primären Einzeleffloreszenzen sichtbar sind.

Als besondere Localisationsstellen solcher Knötchengruppen sind die Streckseiten der Arme und Beine, die Dorsalflächen der I. und II. Phalangen der Finger hervorzuheben, an deren Haarfollikel die Lichenknötchen äusserst prägnant hervortreten. An den fast immer miterkrankten Hohlhänden und Fusssohlen sind Einzeleffloreszenzen seltener, meist kommt es hier zur Bildung mächtiger, von Rhagaden zerklüfteter Schwielen, die sich am Hand- oder Fussrande aus einzelnen Knötchen zusammensetzen. Diese Veränderung der Volae und Plantae ist sehr häufig, oft eine der ersten Erscheinungen des ganzen Krankheitsbildes überhaupt, und erst wenn auch dieses Symptom ganz geschwunden, kann man von Heilung reden *(Kaposi)*. An den Ellbogen und Kniescheiben sind die Knötchenplaques oft von dicken, harten Hornschuppen bedeckt. Die Beugeflächen sind seltener betheiligt, Kopf und Gesicht öfter, aber in geringerem Grade; die Pityriasis capitis speciell tritt oft früh auf und ist gewöhnlich mit Haarausfall verbunden. Die Nägel sind nicht immer und nicht gleichmässig verändert, sondern meist verdickt, brüchig und werden durch eine Hyperkeratose des Nagelbettes abgehoben. Die Schleimhäute sind beim Lichen ruber acuminatus frei.

Die diffuse herdförmige Betheiligung einzelner Hautbezirke erweitert sich mitunter unter vorausgehenden Erythemen und entzündlicher Röthung durch rasches Aufschiessen dicht aneinander gereihter Knötchen über den ganzen Körper zum schweren Bilde des Lichen ruber acuminatus diffusus. Die Haut ist dann vom Kopf bis zu den Zehen gleichmässig roth, verdickt und mit dünnen Schuppen bedeckt; die normale Felderung durch scharfes Hervorragen der Knötchen bis zur reibeisenartigen Rauhigkeit gesteigert, die rothe, schuppende Haut des Gesichtes ist auch stark verdickt, unbeweglich, maskenhaft, ohne jeden Ausdruck, die oberen Augenlider lagophthalmisch, die unteren ektropionirt. Auf die Augenbrauen und auf die Oberlippe sind meist dicke Schuppen aufgelagert, die Haare fallen aus. Die verdickte Haut hindert die Bewegung an den Gelenken, ist daselbst vielfach rissig und schmerzhaft. Palma und Planta sind in solchen Fällen immer von einer dicken Schwielenmasse eingenommen. Bei dieser universellen Betheiligung ist auch das Allgemeinbefinden gestört, Fieber und Frösteln bringen die Kranken ebenso herunter wie die zu schmerz-

haften Einrissen führenden Bewegungen, sowie das oft unerträgliche Jucken. Hinzutretende Verdauungsstörungen und der Marasmus führen bald zum Tode der Kranken. Doch dürfen wir diesen Verlauf, wie er den ersten Beobachtungen *Hebra's* entspricht, wie schon gesagt, heute wohl zu den Seltenheiten zählen.

Wie in vielen Fällen der Pityriasis *Devergie* ist auch in den meisten, selbst universellen Erkrankungen des ganz identischen Lichen ruber acuminatus die Prognose daher quoad vitam günstig zu stellen und auch quoad morbum et sanationem kann, wenn auch mit Vorsicht, in den meisten Fällen ein günstiges Resultat erwartet werden.

Die anatomischen Veränderungen des Lichen ruber acuminatus zeigen als wesentlichstes Merkmal neben einer allgemeinen Hyperkeratose Veränderungen in den Follikeln, die schon die Aufmerksamkeit *Hebra's* u. A. auf sich lenkten. Von der verbreiterten Hornschichte ragen concentrisch geschichtete, das Niveau der Haut oft überragende zapfen- oder kegelförmige Horngebilde in die trichterförmige Erweiterung der Follikelmündung, aus welcher das Haar nur selten unversehrt vorragt.

Im Corium finden sich geringe entzündliche Veränderungen in Form mässiger Infiltrate längs der Gefässe und um Haar- und Talgfollikel. Die Arrectores pilorum sind verdickt, die Schweissdrüsen stellenweise cystisch erweitert.

Bezüglich der Diagnose des Lichen ruber acuminatus gab schon *Hebra* in einer Tabelle eine scharfe Differentialdiagnose zwischen Psoriasis, Ekzem, Pityriasis rubra *(Hebra)* und dem Lichen scrophulosorum. Den letzteren können wir hier ohne Weiteres ausschalten. Bei Vorhandensein einzelner Knötchen und Plaques wird weniger das Ekzem als die Psoriasis in Betracht zu ziehen sein, besonders bei der Localisation an den Streckseiten der Extremitäten. Doch sind die Efflorescenzen der Psoriasis nicht von ausgesprochen folliculärem Sitz, sondern mehr flach, die Schuppe ist nicht kegelförmig und dünn, sondern flach, stark weissglänzend und es entsteht nach ihrer Entfernung eine punktförmige Blutung. Das Psoriasisknötchen wächst rasch durch periphere Vergrösserung, der Lichenherd nur durch Neuauftreten disperser Knötchen in der Nachbarschaft. Die Psoriasis am Handteller und an den Fusssohlen tritt meist nur bei ausgebreiteter Betheiligung der Haut am ganzen Körper, fast nie als Anfangssymptom auf.

Dem Lichen ähnlich sind bisweilen angeborene Formen folliculärer Hyperkeratosen, wie der Lichen pilaris (Keratosis pilaris oder Keratosis suprafollicularis). Die dabei dicht nebeneinanderstehenden, mit einem Hornkegel bedeckten folliculären Knötchen verleihen der Haut auch das rauhe, reibeisenartige Anfühlen; sie sind aber blass, gleichmässig, nicht herdförmig und nur an den Streckseiten angeordnet.

Ekzem und Prurigo sind durch ihr variables Bild und ihren Verlauf leicht unterscheidbar. Auch das kleinpapulöse Syphilid (Lichen syphiliticus) gibt selbst bei dichtester Anordnung nur selten Anlass zu Irrthümern.

Am schwersten wird die Diagnose bei universeller Ausbreitung des Lichen ruber über den ganzen Körper, wenn nur das Bild einer allgemeinen Erythrodermie vorherrscht. Dann werden zunächst allgemeine entzündliche Affectionen, universelles Ekzem und Psoriasis, Pemphigus,

Ichthyosis durch die Art der Schuppenbildung und das Vorhandensein frischer Primäreffloreszenzen oder secundärer Krustenbildung auszuschliessen sein. Die Pityriasis rubra *Hebra* (die man jetzt für ein universelles tuberculöses oder tuberculides Exanthem hält) zeigt am Beginne nie Knötchenbildung, bei allgemeinem Ergriffensein keine Infiltration, unbedeutende Abschuppung, geringes Jucken, Geschmeidigkeit der Haut und Freisein der Nägel und die Haut sieht aus, als wäre sie mit rothem Lack bestrichen. Das Allgemeinbefinden ist bei all diesen universellen Dermatosen durch Fieber, Frösteln und Schwäche, wenn auch nicht so schwer wie beim Lichen ruber, gestört; doch ist es dabei oft nur wenig alterirt. Die Gruppe der von *Besnier* und *Brocq* beschriebenen Erythrodermies exfoliantes généralisées ist noch viel zu ungenau fixirt, als dass man sie bestimmt abgrenzen könnte. Bei primärem und ausschliesslichem Ergriffensein der Palmar- und Plantarflächen sind bei genauer Untersuchung des übrigen Körpers Psoriasis vulgaris, deren lebhaft rothbraune Fläche mehr Schuppung und weniger Hyperkeratose zeigt, ein Palmar- und Plantarsyphilid mit seinem dunkelbraunrothen, glänzenden Infiltrat, die Ichthyosis, das chronische Ekzem, das Keratoma hereditarium und die nicht so seltene Arsenkeratose auszuschliessen; letztere wird durch das Fehlen einer Arsenmelanose ebenso wie durch die Wirkung medicamentöser Arsenanwendung hinfällig.

Therapie. Die Heilung des Lichen ruber in allen Formen verdanken wir der Wirkung des Arsen. Man kann ruhig behaupten, dass es wohl auf die consequente Anwendung dieses Medicamentes zurückzuführen ist, wenn jetzt überhaupt so schwere Fälle von Lichen ruber acuminatus, bezw. der Pityriasis rubra pilaris nicht mehr vorkommen. Die Therapie versagt fast nie, wenn sie rationell und mit Ausdauer angewendet wird. Doch dürfen wie bei jeder anderen Arsencur die Intoxicationserscheinungen nicht unbeachtet bleiben und muss besonders der Zustand des Magen-Darmkanals sorgfältig beobachtet werden. Man muss alles vermeiden, was diesen reizen und schädigen könnte, darf Arsen nie bei leerem Magen nehmen lassen und nur langsam mit der Dosis steigen. Dann werden nur ganz vereinzelte Fälle von Intoleranz gegen das Mittel und dessen Erfolglosigkeit beobachtet werden.

Am bequemsten und beliebtesten ist die interne Arsenmedication, und zwar zunächst in Form der asiatischen Pillen, die in der folgenden Weise verordnet werden:

Acidi arsenicosi . . . . . 3·00
Piper. nigri pulv. . . . . 10·00
Gummi mimosarum . . . . . 3·00
Rad. Altheae pulv. . . . . 10·00
Aqu. f. et Gummi arabici aa q. s. f. pilulae No. 600
MDS. 1 Pille à 0·005 mit 3 Pillen beginnend und jeden 5. Tag um eine Pille steigen.

Manche geben zur Vermeidung von Durchfällen noch etwas Opium bei. *Jadassohn* verordnete das Arsen zur Schonung des Magens in Glutoidkapseln, die sich erst im Darm lösen. *Unna* gebrauchte keratinirte Pillen. Man beginnt mit 3 Pillen täglich und steigt jeden fünften Tag um eine Pille bis 10 oder 15 Pillen an einem Tage, wenn dieselben gut vertragen werden. Allmählich geht man dann wieder jeden fünften Tag um eine Pille herunter, um eventuell bei noch bestehender Indication wieder den auf-

steigenden Turnus zu beginnen. Meist ist ein längerer Gebrauch der Pillen, 300—500 Stück, nothwendig, besonders wenn man Nachschübe oder Recidive verhüten will; doch sind schon 2000—4000 Pillen ohne Beschwerde verabreicht worden.

Häufig wird auch die in der internen Medicin beliebte Solutio Fowleri (Liquor Kal. arsenic.) intern verordnet, meist mit Corrigentiis wie Aq. menth. pip. oder Tinct. chinae, von 5 Tropfen täglich bis 30 Tropfen ansteigend. Seltener werden die mannigfach zusammengesetzten anderen Arsentincturen verordnet.

Werden bei der internen Medication gastrische Störungen beobachtet, die eine weitere Anwendung nicht zulassen oder soll eine raschere Wirkung erzielt werden, dann tritt die subcutane Application des Arsen in ihre Rechte. Die Solutio Fowleri ist allerdings sehr schmerzhaft. Man wählt lieber das Natrium arsenicos. 0·1:10, jeden zweiten Tag eine Pravazspritze, oder das Natr. cacodylic. 1·0:10·0 in der gleichen Weise. Ausser diesen Präparaten ist auch das in letzter Zeit empfohlene Atoxyl zu verwenden. Von einer 20%igen Lösung werden am ersten Tag 2 Theilstriche, jeden weiteren Tag 2 Theilstriche mehr, also erst am 5. Tag eine ganze Spritze, dann nur jeden 2. Tag eine weitere Spritze injicirt und erst bei Eintreten einer Rückbildung wird allmählich zurückgegangen.

Bei der subcutanen Anwendung kommt es oft rascher als bei der internen zu acuten Erythemen an der Haut, besonders am Standort der pathologischen Veränderungen, die dabei eine lebhaft rothe Farbe annehmen.

Ausserdem wurden auch Kalisalze, Antimon, Jod und Quecksilber empfohlen, letzteres gewiss in Fällen, wo Lichen mit Syphilis verwechselt wurde. *Rille* empfahl in hartnäckigen Fällen ähnlich wie bei Psoriasis Jodkali in hohen Dosen. Zu berücksichtigen wäre auch die percutane Anwendung des Jothion in Form regelrechter Einreibungen, über welches *Lipschütz* und *Volk* berichten.

Die externe Behandlung des Lichen ruber ist wohl nur eine symptomatische, die gewisse Symptome, wie heftiges Jucken oder stärkeres Schuppen zu beseitigen sucht. Sehr gut wirken in dieser Beziehung laue Bäder und die von *Jacquet* und anderen Franzosen, die den Lichen ruber für neuropathisch halten, empfohlenen warmen Douchen oder kalten Begiessungen. Gegen heftigen Pruritus verwendet man Eintupfen mit alkoholischen Lösungen von Carbol, Salicyl, Naphthol, Theer, Epicarin, Resorcin, Bromocoll, Theersalben, oft auch mit Erfolg Quecksilberpflaster. Mehr Vorsicht erheischen Pyrogallus und Chrysarobin, die von Einzelnen empfohlen wurden, weil auf dem Boden einer arteficiell erzeugten Dermatitis dann oft ein hartnäckiger Lichen auftritt. *Unna* gibt eine specifisch wirkende Lichensalbe mit folgender Zusammensetzung an:

Ung. Zinci benz	*500·0*
Acidi carbol.	*20·0*
Hydr. bichl. corr.	*0·5—1·0.*

Dieselbe wird zweimal täglich eingerieben, wobei der Patient in Decken eingehüllt liegen bleibt. Nach *Unna* wird so der Lichen ruber ohne Arsentherapie in 2—4 Wochen geheilt; andere Autoren konnten

einen Erfolg dieses äusserlichen Ersatzes der Arsenmedication nicht bestätigen.

Bei umschriebenen plaqueartigen Herden, namentlich bei verrucösen Formen, können auch mit der Pflastertherapie schöne Erfolge erzielt werden, und zwar mit den verschiedensten Pflastern, wie dem Empl. saponato-salicyl., Quecksilberpflaster, Chrysarobinpflastermull u. a. Aehnlich wirkt auch die Abschliessung durch Kautschuk ohne oder mit vorausgegangener Einpinselung mit Leberthran. Sehr hartnäckige warzige Stellen kann man mit Kalilauge und Lapis ätzen, kauterisiren oder excochleiren.

Der Lichen ruber planus an der Schleimhaut weicht fast stets der allgemeinen Arsentherapie und wird besonders bei Vermeidung traumatischer Reizungen durch Rauchen selten zur localen Behandlung durch Pinselungen mit Lapis, Chromsäure, Milchsäure Anlass geben.

Allgemeinerscheinungen, Herz- und Darmaffectionen im Verlaufe schwerer Fälle erfordern die entsprechende symptomatische Therapie.

Im Anschlusse an diese zwei Hauptgruppen des Lichen möchte ich noch kurz einige Bemerkungen über drei Krankheitsbilder anknüpfen, die mit mehr oder weniger Berechtigung aus dem unsicheren Rahmen anderer Gruppen losgelöst, als eigene Affectionen beschrieben und gleichfalls in das morphologische System des Lichen eingereiht wurden.

1. Die Pityriasis lichenoides chronica, gekennzeichnet durch ihre stecknadelkopfgrossen, flachen, gelblichrothen, meist juckenden Knötchen, die, vorwiegend an den Streckseiten der Extremitäten localisirt, in der Mitte eine kleine, sich peripher abhebende, dünne, schwer ablösbare Schuppe zeigen. Durch ihre blässere Farbe, ihre unregelmässige, runde Form, den mangelnden Glanz unterscheiden sie sich deutlich vom Lichen ruber planus, von dem sie differentialdiagnostisch nicht leichter zu trennen sind als von einer ausgebreiteten Psoriasis punctata oder dem kleinpapulösen Syphilid, namentlich wenn dieses in Rückbildung begriffen ist und zu schuppen beginnt. Es ist ein sehr hartnäckiges und jeder externen Therapie trotzendes Leiden, das aber nach längerer Arsenmedication meist mit Hinterlassung von lange Zeit persistirenden Pigmentationen schwindet.

2. Der Lichen simplex chronicus, der aus einzelnen papulösen Efflorescenzen confluirte, derbe, unebene, chagrinirte oder feindrusige Plaques bildet, die stark jucken und deren Lieblingssitz die Gesässbacken, der Nacken und die Kniekehlen und Unterschenkel sind. Von den Franzosen wird die Affection als primär nervös aufgefasst; dem zuerst auftretenden Pruritus folgt als Hautveränderung eine Lichenification. *Kaposi* u. A. haben diese Erkrankung nur als eine eigenartige Form des chronischen Eczems betrachtet.

Therapeutisch sind die stark verdickten Herde einer Behandlung mit Ung. Wilkinsonii, Pyrogallus, Chrysarobin, namentlich in der von *Dreuw* angegebenen Verbindung:

Acidi salicyl.	*10·0*
Chrysarobini,	
Ol. rusci	*aa. 20·00*
Sapon. virid.,	
Vaselini	*aa. 25·00*

zugänglich. Sind die Herde stärker verdickt oder verrucös, wie in dem von *Weidenfeld* mit Unrecht als eigene Affection betrachteten Fall von Keratosis verrucosa, so greift man zur Behandlung mit Kali causticum 30% und folgender Lapisirung oder zur chirurgischen Behandlung wie bei der ähnlichen Form des Lichen ruber.

3. Der Lichen spinulosus, ohne Grund auch L. spin. *Devergie* genannt. Er charakterisirt sich durch das symmetrische Auftreten in Kreisen angeordneter, Anfangs leicht gerötheter, folliculärer, derber, kleiner Knötchen, die im Centrum einen spitzen, 1—2 *mm* langen Hornstachel tragen. Dieser verleiht den persistenten, bald abblassenden Knötchen das eigenartige Aussehen. Die Herde finden sich gewöhnlich am Nacken, Abdomen, den Oberschenkeln, in der Kniekehle, den Vorderarmen, nie im Gesicht, sowie an Händen und Füssen. Jucken besteht nicht. Die Krankheit kommt fast nur bei anämischen Kindern, häufiger bei Knaben vor und unterscheidet sich durch die typischen Hornstachel und die Localisation vom gewöhnlichen Lichen pilaris und anderen folliculären Keratosen. Bei Anwendung von Bädern und indifferenten oder Schwefel- und Theersalben bilden sich die Knötchen rasch zurück.

REGISTER.

Die Ziffern bedeuten die Seitenzahl

Acanthosis nigricans 327, 387.
Acne s. Akne.
Actinomycosis cutis 81.
Addison'sche Krankheit, Pigmentation bei der — 326.
Akanthose 3, 11.
Akne 393. Einteilung der verschiedenen Formen von — 393. Anatomische Grundlagen der — 398. Therapie der — 402.
— arteficialis 411.
— cachecticorum 163, 394, 412.
— keloidea 397.
— rosacea 10, 393.
— vulgaris 395. Behandlung der — 402.
Aknitis 394.
Albinismus 330.
Alimentäre Dermatosen 146.
Alopecia areata 19, 428. Behandlung der — 435.
— generalisata 428.
— praematura 413.
— syphilitica 424.
Anämien, Hauterscheinungen bei — 338.
Angiome, Behandlung der — 26.
Angioneurotische Erytheme 90.
Anthrax s. Milzbrand.
Antipyrin-Exanthem 92, 137, 304, 329.
Argyrosis 329.
Arsenbehandlung bei Psoriasis 548.
— bei Lichen ruber 563.
Arsenintoxication, Hautausschlag bei — 305.
Arsenkeratosen 138, 381.
Arsenmelanose 138, 328.
Arsenzoster 137.
Arthritis psoriatica 531.
Arzneimittel-Dermatosen 135, 300, 329.
Arzneimittel-Erytheme 91, 300.
Aspergillus 54.
Asthma und Hautkrankheiten 342.
Autographismus 39.
Autointoxicationsdermatosen 148.
Autotoxische Dermatosen 147.

Bakterielle Infectionskrankheiten der Haut mit acutem Verlauf 221.
Balanitis seborrhoica 107.
Berufsekzeme 8, 144, 463, 478.
Blasenbildende Hautkrankheiten 281.
Blasenbildung durch Trauma 298.
Blastomycosen 81, 239; s. a. Hefen etc.
Bluterkrankungen, Hauterscheinungen bei — 338.
Brandblasen 298. Behandlung der — 299.
Bromakne 410.
Bromausschläge 138.
Bromexanthem 305.
Bronzefärbung bei Diabetes 328.
Bullöse Hautaffectionen 281. Aetiologie der — 293.

Callus 21, 391.
Calvities 432.
Canities praesenilis 334.
Cheiropompholix 310, 465.
Chloasma 78, 324.
— uterinum 324.
Chrysarobin bei Psoriasis 546, 551.
Clavus 391.
Cocainismus, Juckerscheinungen bei — 33.
Comedonen 396.
Comedonenerkrankung 17.
Comedonenquetscher 402.
Condylome, spitze 21.
Constitutionskrankheiten, Betheiligung der Haut an — 360.
Cornua cutanea 389.
Cutis, Krankheiten der — 22.
Cyanose 341.

Darier'sche Krankheit 384.
Dermatitiden, bullöse 298, 302.
Dermatitis acuta 460.
— blastomycotica Gilchrist 81.
— exfoliativa maligna 13.

Dermatitis exfoliativa des Neugeborenen 295.
— herpetiformis 291.
— lichenoides pruriens 470.
— psoriasiformis nodularis 540.
Dermatomykosen 53.
Dermatophyten 53.
Dermatosen, medicamentöse 135.
— professionelle 144.
— toxische 117.
Dermatothlasie 34.
Dermographismus 39.
Diabetes, Hautaffectionen bei — 361.
Diabetes mit Bronzefärbung 328.
Diachylonsalbe 490, 497.
Diagnostische Curen bei juckenden Hautkrankheiten 43.
Diaskop zur Erkennung des Lupus 24, 169.
Diphtherie der Haut 224.
Diphtherieheilserum, Exantheme durch — 139.
Dyshidrosis 310, 465.
Dystrophia papillaris et pigmentosa 387.

Ecthyma gangraenosum 225.
— sordidum 31.
— vacciniforme 462.
Ekzem 3, 449. Chronische Formen des — 5, 460. Staphylokokkeninfection beim — 233. Aetiologie des — 450. Symptomatologie des — 455. Bullöses Stadium des — 309, 457. Localisation des — 474. Differentialdiagnose des — 479. Behandlung des — 4, 483.
— acutes 462.
— chronisches 464.
— mykotisches 465.
Ekzema marginatum Hebrae 76, 465.
— rubrum 11.
— seborrhoicum 465, 542.
Ekzematöse Erkrankungen 449. Behandlung der — 483.
Ekzemmittel, specifische 9, 493.
Elephantiasis nostras 23.
Enthaarungscuren 434.
Epheliden 321.
Epidermolysis bullosa hereditaria 297.
Epilation 15, 433.
Erbgrind 57.
Erysipel 23, 227. Blasenbildung bei — 303. Behandlung des — 236.
Erythema exsudativum multiforme, Blasige Umbildung des — 310.
— induratum Bazin 163.
— multiforme 83.
— nodosum 84.
— vacciniforme infantile 97.
Erytheme 83. — durch Berührung mit Primula obconica 86.
— toxisches 91. Therapie des — 89.
Erythème induré 96.
— scarlatiniforme récidivant 95.
Erythrasma 20, 80, 543.
Erythromelalgie 96.

Favus 57. Diagnose des — 62. Behandlung des — 63.
Favuspilz 61.
Finsen's Lupusbehandlung 188.
Folliculäre Erkrankungen der Haut 14.
Folliculitis 14, 17.
Frauenkrankheiten, Beziehung der — zu Hautkrankheiten 354.
Frost (Perniosis) 23.
Furunkulosis 229.

Gangränöse Processe der Haut 225.
Gesichtsekzem 475.
Gewerbeekzeme 8, 144, 463, 478.
Gneis 104.
Grind 57.
Gumma scrophulosum 162.

Haarausfall nach Infectionskrankheiten 422.
Haarcuren 413, 434.
Haarerkrankungen 18, 412.
Hämorrhagische Diathesen 339.
Hämosiderin 315.
Haut, Verhalten der — bei inneren Krankheiten 335.
Hautblastomykose 259.
Hautblutungen 339.
Hauthörner 389.
Hautkrankheiten, Diagnose und Therapie der — durch den praktischen Arzt 1. Magistralformeln für die Behandlung der — 27. Zusammenhang von — und inneren Krankheiten 335.
— folliculäre 14.
— bullöse 281.
— juckende 29.
— tuberculöse 154.
— bakterielle mit acutem Verlauf 221.
Hautparasiten und -schmarotzer 30, 32.
Hautpigment 315.
Hauttuberculose, Formen der — 156, 343. Diagnose der — 167. Bedeutung der — 175. Entstehungswege der — 177.
Hebra'sche Salbe bei Ekzem 9.
Hefen, pathogene 240, 249, 272. Bedeutung der — für die Aetiologie maligner Geschwülste 276.
Hefenkrankheiten beim Thier 243, 273.
— der menschlichen Haut 81, 239.
Heissluftbehandlung des Lupus 183.
Herpes circinatus 66.
— gestationis 293.
— tonsurans 65. Behandlung des — 72.
Herzkrankheiten, Hauterscheinungen bei — 340.
Hornerweichende Mittel 9.
Hospitalbrand 225.
Hühneraugen 391.
Hydroa vacciniforme 300.
Hyperkeratosen 9, 367.
Hyperkeratosis universalis congenita 375.
Hyphomyceten bei Hautkrankheiten 53.

Ichthyosis 369. Behandlung der — 374.
— congenita (foetalis) 375.

Icterus 349.
Idiosynkrasie, Wesen der — 120.
Impetigo contagiosa 231, 302, 480. Behandlung der — 237.
— herpetiformis 293.
— vulgaris 3.
Impfung, Psoriasis nach — 529.
Infectionskrankheiten, Verhalten der Haut bei — 363.
Infectionskrankheiten der Haut, bakterielle 221.
— mit Eiterbakterien 226. Behandlung der — 234.
Innere Krankheiten, Verhalten der Haut bei — 335.
Intertrigo 462.
Intoxicationsdermatosen 142.

Jodakne 409.
Jodausschlag 305.
Jucken 29. Behandlung des — 46.
Juckende Hautkrankheiten 29. Classification der — 42. Diagnostische Aufgaben bei — 42. Therapie der — 46.
Juckstillende Medicamente 49.

Kahlheit 413. Beziehung der — zur Seborrhoe 105, 434. Behandlung der — 435.
Keratodermie bei Gonorhoe 382.
Keratodermien, symmetrische 379.
Keratoides Ekzem 8.
Keratoma palmare et plantare hereditarium 379.
Keratosis diffusa congenita 375.
Keratosis follicularis 386.
— pilaris 382.
Kinderekzeme 5. Behandlung der — 500, 502.
Kopfekzeme 474. Behandlung der — 499.
Kopffavus 57.
Kratzmanie 34.
Krustöses Ekzem 5.
Kühlsalben 48.

Lassar'sche Haarcur 434.
Leberflecke 78.
Leberkrankheiten, Hauterscheinungen bei — 348.
Leichdörner 21.
Lentigines 322.
Lepra 193. Blasenbildung auf der Haut bei — 307. Pigmentverschiebungen bei — 326.
— anaesthetica 208.
— tuberosa 205.
Lepra bacillus 195.
Lepraheime 219.
Leprazellen 195, 215.
Leukämie, Hautaffectionen bei — 338.
Leukoderma psoriaticum 550.
— syphiliticum 325, 333.
Leukonychia 334.
Leukopathia congenita 330.
Leukoplakia oris, Beziehung der Psoriasis zur — 527.
Leukotrichie 334.
Lichen 553. Behandlung des — 563.
Lichen ruber 41, 556. Blasenbildung bei — 313.
— — acuminatus 560.
— — pemphigoides 558.
— — planus 557.
— scrophulosorum 161, 554.
— simplex chronicus 470, 565.
— spinulosus 566.
Lichttherapie bei Lupus 188.
Lippenekzeme 476. Behandlung der — 501.
Lungenkrankheiten, Hauterscheinungen bei — 340.
Lupus 23, 157. Klinische Formen des — 158. Diagnose des — 169. Entstehungswege des — 177. Therapie des — 180.
— erythematodes 164.
— follicularis 158.
— maculosus 157.
— vulgaris erythematodes 160.
Lupussalbe, grüne 24, 28.
Lymphodermia perniciosa 338.

Maculae coerulae 45.
Madurafuss 81.
Magendarmstörungen, Hauterscheinungen bei — 346.
Magistralformeln für die Therapie der Hautkrankheiten 27.
Makrosporie 20.
Malleus 222. Hauteruptionen bei acut verlaufendem — 306.
Medicamentöse Dermatosen 135.
Melanin 316.
Melaninkachexie 328.
Melanodermia e pediculis 329.
Melanodermien, medicamentöse 328.
Melanose 31; s. Arsenmelanose.
Melanosis lenticularis progressiva 323.
Mikrospirie 19.
Mikrosporon furfur 78.
— minutissimum 80.
Milzbrand 222. Behandlung des — 235.
Milzbrandpustel 303.
Morphinismus, Jucken bei — 33.
Morpionen 31.
Mundschleimhaut, Affectionen der — 345. Psoriasis der — 527.
Mycetoma pedis 81.
Mykotische Ekzeme 465.

Nägel, Psoriasis der — 527.
Naevi 21.
— lenticulares 322.
Nagelerkrankung durch Trichophytonpilze 20.
— bei Favus 60.
— bei Psoriasis 527.
Nahrungsmittel, Urticaria nach gewissen — 147.
Nahrungsmittelvergiftungen, Dermatosen bei — 143.
Nasenröthe 10.
Nervenkrankheiten, Verhalten der Haut bei — 357.
Nervöses Zucken 34.
Neugeborene, Pemphigus acutus der — 234, 294. Dermatitis exfoliativa der — 295.
Neuritis, Blasenbildung im Verlauf einer — 296.

Neurodermitis 40.
— circumscripta 470.
Nierenkrankheiten, Hautveränderungen bei — 350.
Noma 225.

Oberlippe, Ekzem der — 467.
Oidiummykose 262.
Onychomycosis favosa 60.
— tonsurans s. trichophytina 74.

Parakeratose 3.
Parasiten, pflanzliche der Haut 53.
— thierische auf der Haut 30.
Parasitophobie 34.
Pasta caustica 24, 27.
Pasten 491.
Pediculosis 31.
Pellagra 95.
PemphigoideExantheme bei Sepsis 306.
Pemphigus 282. Aetiologie des — 287. Diagnose des — 289. Behandlung des 289.
— acutus neonatorum 233, 294.
— foliaceus 285.
— hystericus 296.
— leprosus 307.
— neuroticus 296.
— syphiliticus 307.
— vegetans 286.
— vulgaris 284.
Penicillium 54.
Perniosis 23.
Pflanzliche Parasiten der menschlichen Haut 53.
Pflaster 492.
Phthiriä 44.
Pigment, Anatomisches und Physiologisches über — 316.
Pigmentanomalien 315. Ursachen der — 319.
Pigmentatrophien 330.
Pigmentgeschwülste 26.
Pigmenthypertrophien 321.
Pigmentsyphilis 325.
Pityriasis capillitii 18, 104, 468.
— lichenoides chronica 560, 565.
— rosea 540.
Pityriasis versicolor 20, 78.
Poliosis circumscripta acquisita 331.
Primelekzem 146.
Primula-Erythem 86.
Professionelle Dermatosen 144.
Pruriginöses Ekzem 10.
Prurigo Hebrae 37.
Pruritus 32.
— mentis 35.
Psoriasis 12, 505. Typische Erscheinungen der — 506. Histologie der — 520. Atypische Formen der — 523. Localisation der — 525. Systematische Eruptionen der — 529. Auftreten der — nach der Impfung 529. Aetiologie der — 536. Complicationen der — 530. Beziehung der — zur Gicht und Rheumatismus 531; zu anderen Hautkrankheiten 532. Diagnose der — 540. Behandlung der — 13, 545.
— annularis 516.
— geographica 517.
— inveterata 509.
— nummularis 508.
— ostracea 524.
— rupioides 524.
— universalis 515.
— verrucosa 533.
Psoriatiformes Ekzem 12.
Psorospermosis follicularis vegetans 384.
Pustula maligna 303; s. a. Milzbrand.
Pustulöse Erkrankungen der Haut 229.
Pyocyaneusinfectionen 225.
Pyrogallol bei Psoriasis 547.

Quecksilberexanthem 93.

Raupen, Hautaffectionen durch Berührung mit — 31.
Recepte der gebräuchlichen Medicamente für Hautkrankheiten 27.
Resorbin 490.
Rheumatismus, Beziehung zwischen — und Psoriasis 531.
Rhinosklerom 440.
Ringelhaare 334.
Ringworm 65.
Röntgenbeleuchtung bei Lupus 184.
— zur Enthaarung 433.
— bei Ekzem 499.
Rosacea pustulosa 17.
Rotz 222. Hauteruptionen bei — 306.
— falscher 243.

Saccharomycosis hominis *(Busse)* 81.
Säuglinge, Intertrigo genitalis der — 7.
Salben und Salbengrundlagen 27, 28, 489.
Sauriasis 373.
Scabies 31.
Spätcur 11, 113.
Scharlachexanthem mit bullösem Charakter 306.
Schimmelpilze als Erreger von Hautkrankheiten 53.
Schuppenbildung beim Ekzem 7.
Schwangerschaft, Beziehung der — zu Hautkrankheiten 355.
Schwefelbehandlung der Akne 404.
Schwielen 21, 391.
Scrophuloderma 162.
Seborrhoe 7, 18, 98. Aetiologie der — 110. Beziehung der — zur Akne 396; zur Kahlheit 105, 434; zum Ekzem 453, 465. Behandlung der — 111.
Seborrhoea circinnata 80.
— corporis 542.
— oleosa 102, 396.
— sicca 102.
Seborrhoische Rosacea 10.
Septische Infectionen, Hautausschläge bei — 306.
Serumexantheme 139.
Sklerom 440.
Sommersprossen 321.
Squamöses Ekzem 7.
Staphylokokkeninfectionen der Haut 226.
Steathidrosis 466.
Streptokokkeninfectionen der Haut 226.
Strophulus 37, 312.

Subnasale Sykosis 16.
Sykosis parasitaria (trichophytina) 75.
Sykosis 16.
Syphilis bullosa 307.

Theerbad 496.
Theerbehandlung des Ekzems 494.
Theerpräparate 495.
Thierische Parasiten auf der Haut 30.
Tinea favosa 57.
— imbricata 67.
— trichophytina 65.
Toxicodermien 117. Pathologie der — 120. Klinisch-anatomische Gruppirung der — 127.
Traumatische Blasenbildung auf der Haut 298.
Trichophytien 19.
Trichophyton tonsurans 68.
Tuberculide 163.
Tuberculin als diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung tuberculöser Hautkrankheiten 172.
Tuberculinbehandlung bei Lupus 189.
Tuberculin-Exantheme 141.
Tuberculöse Hauterkrankungen 154. Klinische Formen der — 156. Diagnose der — 167.
Tuberculose und Hautkrankheiten 343.
Tuberculosis cutis verrucosa 158; s. a. Hauttuberculose.
— milio-papulosa aggregata 161.
Tuberkelähnliche Bacillen 168.
Tumenol 496.

Ulcus cruris 25.
— molle 25, 223. Flache Abtragung des — 25.
Ulcus rodens 21.
Urticaria 37, 312. — nach gewissen Nahrungs- und Genussmitteln 147. Beziehung der — zum Asthma 342.
— chronica der Kinder, Blaseneruption bei — 312.
— factitia 39.
— pigmentosa 326.
— xanthelasmoidea 326.

Vasogen 490.
Verbrennung 298. Behandlung der — 299.
Vergiftungen, Dermatosen bei — 143.
Vitiligo 331.

Warzen 21.

Xeroderma pigmentosum 323.
Xerodermie 369.

Zinkschwefelpaste 4, 27.
Zoster gangraenosus 296.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

51.

58453